CARDIOLOGY

(BETA EDITION)



Just understand Pediatrics :)

With

Prof. Dr Mohammed Abo El-Asrar

Edited By

El-Azhar Medical students 2012

VISIT…

LANZAROTE

Caliente.COM

Cardiology INDEX

Total pages = 74

Total time = 17 hours & 24 minutes

بسم الله الرحمن الرحيم
الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على أشرف المرسلين سيدنا محمد صلى الله عليه وعلى اله وصحبه وسلم
ثم أما بعد
قال رسول الله صلى الله عليه وسلم

نضر الله امرا سمع منا حديثا فبلغه غيره ، فرب حامل فقه الى من هو أفقه منه ، و رب حامل فقه ليس بفقيه ، ثلاث لا يغل عليهن قلب مسلم : إخلاص العمل لله ، و مناصحة ولاة الأمر ، و لزوم الجماعة ؛ فإن دعوتهم تحيط من ورائهم و من كانت الدنيا نيته فرق الله عليه أمره ، و جعل فقره بين عينيه ، و لم يأته من الدنيا الا ما كتب له ، و من كانت الآخرة نيته جمع الله أمره ، و جعل غناه في قلبه ، و أتته الدنيا و هي راغمة

الراوي : زيد بن ثابت - المحدث : الالباني - المصدر :صحيح الترغيب - خلاصة حكم المحدث : صحيح

تنبيهات هاااامة

- الملف اللي بين ايديكم ما هو الا تفريغ لمحاضرات ..و اونتوا عارفين ان محاضرة يعني دكتور بيشرح .. وعارفين اني لو سرحت شوية هو والدكتور بيشرح هحس اني تايه .. ولو روحت متأخر وحضرت المحاضرة من نصها مثلاً بردوا هحس اني تايه .. ولو فوت محاضرة في موضوع معين وجيت احضر المحاضرة التالية للموضوع ده .. بردو هحس اني تايييبه
- حاولنا بقدر الإمكان في التفريغ ده اننا ننسق الموضوع ونحط Items وكمان sub items عشان الموضوع يبقي منظم ومتحسوش بالغربة وانتوا بتقروا الكلام ده

لذلك يا ريت لما تيجي تقرا .. اعتبر نفسك في محاضرة بالظبط .. فاقرا بنفس تسلسل التفريغ – لو ما امكنش .. فياريت اقرا المحاضرة علي بعضها .. ويا حبذا كمان لو سمعت المحاضرات وتابعت مع الورق ده .

- التفريغات دي ما هي إلا الكلام اللي بيقولوا الدكتور .. <u>بس مش بالنص .. تقدر تقول فيما معناه</u> .. وما اعتقدش انك لو سمعت الدكتور أبو الأسرار هتحتاج تكتب أكتر من الكلام ده .
- حاولنا تحري الدقة بقدر الامكان سواءاً في سماع الكلام أو كتابته أو تنسيقه .. فإذا وجدت أي أخطاء أوان صياغة الكلام أدت إلي فهم المعلومة بطريقة خطأ .. فياريت تعذرونا .. ولو شاكين في أي معلومة ارجعوا للمحاضرة بتاعتها وأتاكدوا منها .. أو حتي ارجعوا لأي مصدر آخر للتأكد منها .
- الكلام اللي باللون الرمادي .. دا كلام خاص بالمنسق أو كاتب الموضوع (مش تبع تفريغ المحاضرات)
- وياريت لو ليكم اي اقتراحات بخصوص التفريغات دي ماتبخلوش علينا بيها و هنكون سعداء جداً بمعرفتها

كل الشكر والتقدير للرائع ا.د / محمد ابو الاسرار
سائلين المولي عز وجل ان يجزيه عنا كل خير .. وان يكون هذا بمثابة علم ينتفع به بالنسبه لاستاذنا الفاضل
تمت كتابة هذا التفريغ بواسطة فريق عمل أطباء المستقبل وفريق عمل الانوفشن
طب الازهر
نسألكم الدعاء





بداية محاضرة 18

بداية الـ cardiology

مقدمة

In Any lesion in congenital heart disease even rheumatic fever

هنتكلم فيه على الآتي :

1- Definition (مؤجلة هنقول كل واحدة في مكانها) → وده سهل جداً

- مثلاً عيان ASD هيكون تعريفه ← Defect in inter atrial septum

2- Etiology

In any rheumatic heart disease → RF

3- Hemodynamics

- Abnormalities in blood flow with this lesion

بنقوله كشرح .. لكن أنت مش مطالب بيه في الـ written

وعلى أساس رقم 3 هنفهم النقاط الأتية :

4- Clinical pictures

- ودي بتكون symptoms and signs

5- Complications

- لأنه ممكن يجي بحاجة منها

6- Investigations

7- Treatment

النهاردا بنتكلم على الـ Introduction

وهنتكلم علي أغلب النقاط دي .... معادا 7 فدي ما قولنا هنقولها في كل درس إن شاء الله

نبدأ بأول حاجة :

Etiology

What the is the etiology of congenital heart disease ???

A – Idiopathic :

- معظم الحالات 50 % بتكون idiopathic .. لا نجد أي سبب موجود لما نسال عنها

B – Acquired :

- والـ 50 % المتبقية ليها سبب كالأتي :

- N.B. أي واحدة (ست حامل يعني) عرضة إنها تتعرض لأي سبب .. لكن مش شرط إن الواد يجيله congenital heart disease

- لأنهم لاحظوا سواء الـ congenital heart disease أو الـ rheumatic heart disease

→ Have familial tendency

- يعني نسال الأم في حد من أخواته أو حد من قرايبك عنده نفس المشكلة

- لاحظوا الكلام ده في أوائل التسعينات من القرن الـ 20 .. لذلك بدأوا يفكروا إن الموضوع فيه gene factor وثبت هذا الكلام في منتصف التسعينات

- لذلك نطلع من الكلام ده بانه لازم وجود حاجتين عشان يحصل الـcongenital heart disease

1- Gene factor

2- Environmental factors :

__a- Teratogens__

- معناها إن هذا الـ factors عمل malformation في العيل أثناء مرحلة تكوين الأعضاء (organogenesis) اللي هي بتكون → In the first trimester أول ثلاثة شهور من الحمل → as :

1- Drugs

بعض الأدوية تعمل malformation في الـ heart تحديداً .. زي :

A - Aspirin

- والناس بتأخده بكترة .. وممكن الأم متكونش عارفة إنها حامل

__NB. Aspirin may cause any congenital heart lesion except PDA هاااام__

B - Lethium (Anti depressant drug)

- وبردو لازم يكون في gene factor

C - Warfarine (Oral anti coagulant)

- أم كانت ماشية عليه وحملت وهي مش عارفة

لذلك لو أم حملت وهي عندها مثلاً DVT لازم نعمل shift للـ heparin

2- Irradiations

- كل الأشعة عدا الأشعة التلفزيونية .. سواءاً عملت آشعة أو وقفت مع حد عمل آشعة

- في كل العالم إذا وجد أي teratogen وعمل تشوه في البيبي ← تبقى قضية كبيرة جداً وتُطلب تعويضات من اللي عمل كده

- لأنهم بره ممنوع أي سيدة تأخد أي دوا الا بعد ما تعمل pregnancy test

وممنوع تدخل أي مكان فيه إشعاع ← لازم يتأكدوا إنها مش حامل .. وللأسف .. الكلام ده مش عندنا في مصر

__b- May congenital infections :__

- الـ organism وصل من الأم للبيبي من خلال الـ placenta في هذه المرحلة المبكرة من الحمل

- ومن أشهر الـ Infection اللي يعمل congenital heart disease is Rubella ← الحصبة الالماني ،،، ويتولد العيل عنده

__congenital rubella syndrome__

- لذلك الأم اللي ولدها عنده congenital heat نسألها إذا كان جالها سخونية في أول 3 شهور من الحمل

وكمان نسأل إذا كان فيه طفح جلدي ولا لا ؟؟

__c- May maternal disease :__

- في الـ antenatal history نسأل الأم وإنتي حامل كنتي بتتعالجي من أي أمراض زي الـDM

لأن الـ hyperglycemia للبيبي في أول 3 شهور ← has teratogenic effect

- May hypertensive mother → anti hypertensive drug → has teratopeneic effect

- Lupus → هي تعمل + its drugs

__d- Associated with chromosomal or genetic disorders__

سؤال شفوى مهم اوووى

يقولك :

قولي الـ commonest congenital heart disease

في الـ chromosomal and genetic disorder في المنهج ؟؟؟

1- Down syndrome

- أشهر congenital heart disease بيحصل فيه (common A-V canal Or called endocardial cushion defect)

2- Trisomy

معظمهمmid-line defects → As PDA, VSD, ASD

3- Turner's syndrome

- Co-arctation of the aorta

4- Marfan syndrome

- Congenital aortic incompetence

5- Nonann syndrome

- Congenital pulmonary stenosis

6- Dijeroge syndrome

- Aortic arch anomaly

7- Algea syndrome (مش متأكد من الاسم)

- Pulmonary stenosis

سؤال أخر

إيه الـ syndromes اللي عندك معاها aortic lesions ؟؟ أو pulmonary ؟؟؟

وكل syndrome من دول له features معينة ،، يبقى أي عيل جايلك بالـ features دي (مثلاً عيل داون) لازم نبص على الـ heart

Clinical presentations

Symptoms

- قد تكون mother complaint أو لو الواد كبير يقولي هو بيشتكي من ايه

1) Most common asymptomatic

- ولكن تكتشف بالصدفة ← رايح للدكتور لأول مرة لأي حاجة .. فالدكتور سمع حاجة غريبة طلب ECHO ولقي عنده مشكلة

Accidentally discovered

2) Congestive lung symptoms

- الـ lung بيوصلها الدم عن طريق الـ Pulmonary artery .. ويرجع للـ left atrium عن طريق pulmonary veins
- المفروض كمية اللي داخل للـ Lung أد اللي خارج
- تظهر الـ congestive lung symptoms لو كمية الدم فيها زادت للأسباب الآتية :

الاحتمال الأول

إن كمية اللي داخل أكتر من الخارج

↑ pulmonary arterial flow → called lung plethora

الاحتمال الثاني

إن الدم اللي خارج قل

Congestion (defect in drainage)

- & the Net result is → congestive lung symptoms

والتسلسل بتاعهم كالآتي : كتيتهم كـ items عشان منتوهش

- Due to congestion to alveoli & airways

1- Dry cough

والـ congestion ده أول حاجة يعملها ←

→ Irritation of cough receptors → dry cough

2- productive cough

- then → mucous secretions → So, productive cough

بلغم زي الرغاوي (أبيض)

3- Dyspnea

- then → ↓ O2 to tissues

- عشان الدم بيركن في الرئة ←مما يؤدي الي tissue hypoxia ← اللي لما لما تحصل تعمل RC ↑ ← tachypnea

dyspnea ←

- العيان بينهج في البداية during effort الي ان يصل في النهاية dyspnea during rest

4- orthopnea

وما زال الـ pathology قائم .. يجي ينام على المخدة يحس إنه مخنوق

← عشان لما بينام flat الـ stagnation بيزيد .. فبيحس إنه واحد قاعد على نفسه
فالعيان ينام على مخدتين أو تلاتة أو ممكن ينام وهو قاعد

5- paroxysmal nocturnal dyspnea

- بعد شوية ← العيان يقولك بدخل أنام ع الساعة 11 أو الساعة 12 بالليل مثلاً ← ساعة اتنين ← بحس إن الأوضة مفهاش هوا .. بقوم وأجري على الشباك أشم هوا

هو إيه اللي حصل وخلاه يتخنق كده ؟؟؟

الـ hypoxia تزيد بالليل لسببين

أولا ↓ RR during sleep

- وأنت صاحي 18 cycle per min في التنفس .. وانت نايم بيكون 12 - 10 تقريباً

ثانياً الـ parasympathetic

Leading to Mild broncho spasm

- لأنك كشخص طبيعي مش محتاج O2 كتير وأنت نايم

- هنا مشكلة العيان ده إنه أساساً عنده Hypoxia .. فلما ينام تزيد ← يقوم من النوم .. ولما يقوم بيحصل الآتي :

↑ sympathetic + ↑ RR

الدنيا تتصلح

6- Hemoptysis

- mucosa of airway → markedly congested → rupture → hemoptysis

3) Palpitation الأم قد تلاحظه

Awareness of heart beats

- إحنا كناس Normal لا نشعر بالـ heart beats .. لسببين ← لأننا اتعودنا على :

→ certain normal heart H.R. & Certain power of contraction

- لو حصل تغير في أحدهما .. هبدأ أحس بالـheart beats

- الأم تقولك بحس بضربات قلب الواد وأنا برضعه

4) may low cardiac output symptoms

لازم عيل كبير على الأقل 3 سنين .. قبل السن ده موجودة لكن مش هنلاحظها

الدم اللي رايح لكل الجسم هيقل .. فكل الخلايا ستعاني :

a. Brain hypoxia → headache + lack of concentration .

- cerebellar hypoxia → dizziness .
- syncopal attacks .

b. heart → anginal pain .

c. skeletal muscles → easy fatigability & muscle cramps .

- وده كله قلناه في الأنيميا .. لكن الفرق في اللي جاية :

d. ↓ RBF → oliguria هام → ↓ urine output

5) Cyanosis

الأم تقولك الولد بيزرَق

- Peripheral → الأطراف فقط mainly due to peripheral vasospasm →

- central → الجسم كله ازرَق + Lips & tongue

- فهسال الأم الواد بيزرق ولا لأ ؟؟؟ لو قالتلي بيزرق وكان عندي مش أزرق

- هسالها بيزرق أثناء العياط أو وهو بيعمل الحمام ؟؟

→ Called potential cyanosis

- لكن لو شفته أزرق ← permanent cyanosis

NB. Congestive lung symptoms present in all except Falot tetrology

Examinations (signs)

- local examination of the heart :

A- inspection & palpation

-1 يا ترى في عندك precordial pulge ولا لا ؟؟؟

-2 comment على الـ apex بتاع الـ heart .. ودول أربع حاجات

Site, size, character and thrill or not

-3 other pulsations and thrills زي :

- supra sternal notch
- pulmonary area

- 1st & (2nd aortic area = left parasternal area)
- Epigastrium
- Right parasternal pulsation

تفاصيل هامة

- تعالوا نشوف الـ surgical anatomy بتاع الـ heart :

- لو بصينا للـ heart هنلاقي الـ axis بتاعه .. من ورا (يمين) لأدام (شمال)
- وإحنا عندنا الـ heart بعيد عن الـ chest wall تماماً .. الجزء الوحيد اللي بيخبط في الـ chest wall هو الـ apex
- فالطبيعي في الـ heart إن مفيش أي pulsation تنشاف أو تتحس الا عند الـ apex (نقطة واحدة)
- الـ apex كانت intra uterine على الناحية اليمين .. ثم حصل rotation للـ heart وبقت على الناحية الشمال

- هل ممكن الـ apical pulsation لاترى ؟؟؟ أيون .. طيب امتي ؟؟؟

1- Dextrocardia
2- May apex behind rib
3- Thick chest wall as in obesity
4- Pneumothorax or effusions :
- يا إما حاجة فاصلة الـ heart عن الـ chest wall وهي يا إما مية أو هوا
- المية هتكون pericardial or pleural effusion والهوا هيكون Pneumothorax

- site of the apex normally : هاااااا

1 - during infancy : (birth - 2 years)
- Normally في الأطفال حديثي الولادة الى عمر سنتين
→ In the 4^{th} left ntercostals space **outside** midclavicular line

2- 2 years - 7 years :
- أكبر من سنتين الى سن سبع سنوات .. يكون **4th** space **at** the clavicular line

3- > 7 years (as adults) :
- أكبر من سن سبع سنوات .. بيكون زي الـ adult
5th space **inside** the mid clavicular line

- Other areas are :

- Suprasternal area above suprasternal notch
- لو حطيت صباعي على الـ notch وانزل لحد ما أوصل الي الـ angle of louis .. يبقا أنا عند الـ 2nd rib وتحته الـ 2nd space
- وهتلاقي عندك في الـ 2nd space على الـ left side فيه الـpulmonary area
- وهتلاقي عندك في الـ 2nd space على الـ right side فيه الـ 1st aortic area ← Just parallel to sternum
- تحت الـ 3rd space على الـ left sternal border .. هتلاقي الـ2nd aortic area
- بعدين عندك الـ lower end of the sternum على الناحية الشمال هتلاقي فيه الـTricuspid area
- ثم الـepigastrium
- وعندك الـ left parasternal area دي في الـ3rd and 4th

- والـ right parasternal area دي بردو في الـ 3rd and 4th
الـمرة اللـي جاية هنقول كل chamber لما يكبر هيعمل ايه ؟؟

انتهت الـتفاصيل الـهامة

انتهت الـمحاضرة إن شاء الله تكون مفيدة

نهاية محاضرة 18 - بداية محاضرة 19

A- inspection and palpation

1- Precordial bulge → هنقولها كمان شوية with RV enlargement

2- Comment on the apex :

- نكمل الـ comment علي الـ apex

- size of the apex

- Localized → apical pulse localize in one space (by one finger)
- Diffuse →

- لو لقيت كل جزء الـ pericardium ← pulsating
- وساعتها الـ apex هتكون the lower most & outer most .. وهنا هنقول عليها diffuse

- character

- ودي هنعرفها مع كل lesion
1- ممكن تخبط في إيديك بسرعة وجامد
→ Tachycardia + ↑ power of contraction → hyper dynamic apex
2- ممكن تخبط في إيديك وتتسنى وترجع
heavy sustained apex ←
3- ممكن تكون slapping apex .. أنت مش عارف تحددها
كأنها وهم ،،، زي كرباج الـمية
(والله الـدكتور علام قالـنا حاجة عنب إنت بتجيبها retrograde وسيبكم من الـأوهام اللـي في دماغكم .. متتخيلش إنك علطول هتطلعها .. لا إن شاء الله هتيجي مع الـتدريب وكده
بس الـفكرة إن عارف الـتشخيص إيه ،، خلاص قولت الـ character بتاعته ومتتعبش نفسك
الـمهم مشي حالـتك بحيث إنها تكون متناسقة مع بعضها يعني)

- Thrill or not (on the apex)

- Vibration sense over pulsation
لازم Pulsation عشان تحس الـ thrill
- زمان كان يقولك حط إيدك على ظهر الـقطة وانت تحسه (دلوقتي يقولك عامل زي الـ vibration بتاع الـموبايل)
ومعني اني لقيت thrill .. حاجتين :
1- Mean organic lesion in the heart 2- severe lesion

3- Other pulsations ± thrill

- هنحسه على الـ *areas* اللي حددناها المرة اللي فاتت

1. 1st aortic .
2. Pulmonary area .
3. A2 .
4. Left parasternal .
5. Right parasternal .
6. Tricuspid .
7. Epigastrium .
8. Supra sternal .

بص بعنيك وحس بإيديك .. وشوف معاها *thrill* ولا لا ؟؟

تفاصيل هامة

تعالوا نشوف كل chamber في الـ heart لما يكبر إيه اللي هيحصل ؟؟؟

- احنا عندنا نقاط على الـ *chest wall* تمثل الـ *chambers* لكن بعيدة عن الـ *chest wall*

فلو الـ *chamber* كبر ← هيخبط في النقطة دي

- الـ *Right ventricle* ← خط متصل واخد كل الـ *pericardium*
- الـ *left ventricle* ← ورا .. مفيش منه حاجة باينة الا الـ*apex*
- الـ *right aterium* ← قصاد الـ *body of the sternum* .. لكن هو أصلاً بعيد عنها
- الـ *pulmonary artery* ← في الـ *area* P.
- وعندنا الـ *A1* ← دي بتاعت الـ *ascending aorta*
- ورا الـ *manubrium sterni* ← الـ *arch of aorta*

أمثلة لكلامنا ده :

- فلو الـ *aorta* كبر .. الـ *pulsation* هيبان (هشوفها) في الـ *A1* (*Ascending Aorta*) .. ولو حطيت صباعي (الـ *tip* أو الـ *palmer surface*) هحس الـ *pulsation*

1 - If pulsation in the supra sternal notch → aortic arch dilatation

2 - If pulsation in pulmonary area → pulmonary artery كبر

NB. Pulsation on pulmonary area called diastolic shock = palpable pulsation on pulmonary area

3 - If right atrium كبر → هيكبر على الناحية اليمين

هتلاقي *pulsation in right parasternal area*

- على الـ *right sternal border* حط الـ *tip of fingers* في الـ *spaces* 3rd and 4th هتحسها

4 - If right ventricle enlarged كبر → هيحدث الأتي

عندي كله هيخبط في الـ *chest wall* .. خط متصل .. فالجزء ده هيبقى بارز شوية .. هيعملي **precordial bulge**

ازاي نفحص الـ pericodium بالـ inspection ؟؟

Precordium = Intermammary area

← والمفروض إن الـ mammary area فيها عضلة شمال ويمين

Pectoralis major مخلية الجزء ده أعلى من منطقة الـ precordium

- وعشان أشوف الـ bulge .. لازم العيان يبقي نايم flat وأجي عند رجله .. وأقعد على ركبي

وأبص على صدر العيان وأقارن منطقة الـ pectoralis major على الناحيتين (اللي هي mammary area) بمنطقة الـ precordium

- الطبيعي الـ mammary أعلى من الـ precordium

- لو لقيتها أعلى من الـ Mammary أو أدها

Means precordial bulge and mean long standing cardiomegaly

long standing cardiomegaly خد بالك تحديداً

- Due to Right ventricular dilatation or hypertrophy **since childhood period**

- مش الكبار .. لو كبير مش هيقدر يزق الـ chest wall

- Here apex →

- site :

→ in the 5th space (In the same expected space) **Outside** the midcalvicular line (Shifted outward apex)

(وده على أساس إن ده عيل أكبر من سبع سنين)

- لأن الـ axis بتاع الـ right ventricle بيكون Horizontal .. بيحرك الـ apex لبرا فقط لا غير

- Size of the apex :

Diffuse ← كل منطقة الـ right ventricle بتكون Pulsate

- Other pulsations

→ Left parasternal pulsation

→Then in epigastrium

- وأدخل بالـ tip of fingers في إتجاه الـ left costal margin .. ممكن أحس pulsation

(خلي بالك الدكتور أبو الأسرار هيقول الـepigastric pulsation

وأنت بتحط إيدك تحت الـ xphisternum يعني .. وتشوف الـ pulsation جاية منين ؟؟؟)

طاب يا ترى جاية منين ؟؟؟؟

1- لو لقيت الـ pulsation بتخبط في إيدي من تحت

→ So, aortic pulsation

- وده بيكون في حالات زي الـ aneurysm . أو واحد رفيع وعنده hyper dynamic circulation

2- طاب لو لقيتها جاية من الناحية اليمين

من الـright edge of the hand .. ده بيكون Liver pulsation

تحصل لو واحد عنده tricuspid regurge

3- طاب الـ Pulsation لو جاية من الـ heart .. تخبط في الـ tip of my fingers

N.B.

العيال الرفيعين أوووي ممكن الاقي *pulsation* طبيعية في كل حتة .. وكمان ممكن تشوف ال *supra sternal pulsation* في الناس اللي جايين جري مثلاً من مشوار

سؤال

هل الـ *pulsation* بنشوفها في الـ *dilatation* بس ولا كمان في الـ *Hypertrophy* ؟؟؟

- إحنا عندنا الـ *dilatation* .. معناها إن الـ *cavity* بتاع الـ *chamber* كبر والـ *wall* رفعت
- لكن الـ *Hypertrophy* .. معناها إن الـ *wall* بتتخن على حساب الـ *Lumen*
- لذلك الـ *hypertrophy* عشان يعمل *pulsation* محتاج وقت كبير (بيتخن على حساب الـ *lumen*)

6 - If left ventricular enlargement

- ميبنش أثره *anterior* لأنه ورا
- الـ *axis* بتاعه *oblique* ← *Down and out* ← فالـ *apex* تصبح ← *Shifted down and out*

تنزل لتحت مثلاً الـ *6th space* أو أكثر بدل الـ*5th*

وهيأخد الـ *right* معاه .. لكن مش كبير لذلك :

- *No precordial bulge*
- *No any other pulsation*
- *Only → apex shifted down and out + Localized apex*

طاب افترضنا الاتنين كبروا .. الـ *right and left ventricles* ؟؟؟؟

حصل *biventricular dilatation*

- Apex → diffuse + down and out
- Precordial bulge
- Left parasternal pulsation

مثال .. واحد عنده *precordial bulge* والـ*apex shifted out*

+ Diffuse. Left parasternal + epigastric

→ So, right ventricular enlargement

مثال اخر .. عيل عند خمس سنوات (الـ *apex* في الـ *4th space*) وعنده *precordial bulge*

والـ *apex* عنده *shifted down (5^{th} space) and out side* ← يعني *down and out*

والـ *apex* عنده *diffuse* وفيه *left parasternal pulsation* وكمان فيه *epigastric pulsation* و *Pulmonary pulsation* و *aortic pulsation* و *supra sternal pulsation*

لذلك اللي كبروا ← *Biventricular , aorta , arch , pulmonary*

As in complicated VSD

انتهت التفاصيل الهامة

B - Percussion of the heart

أهم حاجة نعمل الآتي :

1- percussion of A1 and pulmonary

- المفروض إن الـ pulmonary والـ aorta بعاد عن الـ wall .. فالمنطقة بتاعتهم هتبقا resonant .. عشان الـLung

- بحط صباعي في الـ space .. عمودي أو Parallel to space .. وبنعمل heavy percussion من برا لجوا في الـA1 and P لحد ما أوصل للـleft and right sternal border

← لو كله resonant يبقى الـ pulmonary والـ aorta مش كبار

← لو لقيت dullness معناها إن الـ vessel اللي تحتها كبر

2- right border of the heart (Rt atrium) → on the Right sternal border

إزاي ؟؟؟؟

طريقتين :

A- اعمل heavy percussion في الـ mid clavicular line لحد ما أوصل للـ liver (Upper border) والباقي الـ dullness

- وعشان أتأكد إنه الـ Liver مش الـ basal effusion .. خلي العيان يأخد نفس ويكتمه ← لو الـ liver .. هيطلع resonant

- وبعدين اطلع One space لفوق (خلي ايدك parallel to right border) واخبط لحد ما توصل للـ right sternal border لو لقيت dullness معناها إن الـ right atrium كبير

B- اعمل percussion للـ 3rd, 4th (and may 5th space) ← وخدها من بره لجوا لكل space على حدا

3- percussion outside the apex

- اعمل percussion من برا الـ apex لحد ما توصلها .. المفروض أول الـ dullness يكون عند الـapex

- ناس بتقول إن الـ percussion مبقاش يتعمل دلوقتي على مستوى العالم ومش مكتوب في أي text

طيب ما هو بردو الـ plain X-ray بقا obsolete دلوقتي (شغال في حاجات معينة) على مستوى العالم

فإحنا لسه بردو على أد إمكانياتنا .. والحاجات دي بتديلك clinical sense

برا مثلاً ميعرفوش يفحصوا بدون الكمبيوتر .. كل حاجة عشان يشخصوها لازم يعملوا Investigations

C - Auscultation of the heart

هندي comment على إيه ؟؟

تلت حاجات

1- heart sound 2- murmurs 3- additional sounds

- أول حاجة الـ heart sounds ← S1 & S2

- تاني حاجة الـ murmurs

Timing , Character , Site of maximum intensity & Propagation of murmur

تمام كده ،،، ندخل ونتكلم بالتفصيل عن الـ heart sounds شوية

1- Heart sounds :

وهنتكلم علي سببها – واعرفه ازاي – والـ best area للسماع

a- 1st heart sound → S1

- cause :

- الـ cause ← closure of mitral and tricuspid

ودا صوت واحد ليه ؟؟؟ إحنا عندنا الـ atria 2 يفضوا في الـ ventricles في الـ diastole .. والـ atria 2 في توقيت واحد ويقفلوا في توقيت واحد فتسمعهم كصوت واحد

- How to identify :

إزاي أعرفه ؟؟؟

- حط صباعك على الـ *medial border* بتاع الـ *sternomastoid* .. وحس الـ *carotid pulsation* .. واعمل *timing*
الـصوت اللـي يجي مع خبطة الـ *carotid* في صباعك يبقا *S1*

- Best area of auscultation :

هو بيتسمع في أي حتة ،،، لكن أفضل الـأماكن مكان الـ *Mitral* (الـ *apex*) ومكان الـ*tricuspid*

Tricuspid area → *Lower part of the sternum to the left side*

b- second heart sound → *S2*

- cause :

الـ *cause* ← *closure of Aorta and pulmonary*

هل هو صوت واحد ولا اتنين ؟؟؟

- إحنا قلنا الـ *tricuspid* وا لـ *mitral* قفلوا في لحظة واحدة .. يبقى الـ *systole* في الـناحيتين هيبدأ في لحظة واحدة

- وكمية الـدم اللـي في الـ *left* أد اللـي في الـ *right* مثلاً *50 Cm*

- دلوقتي الـمطلوب من كل واحد فيهم .. يضخ الـكمية دي خلال الـ *systole* وبدأوا في لحظة واحدة متنساش (كأنه سباق بالـظبط)

- لكن في فرق في الـقوة .. الـ *left* أقول من الـ *right* ب *3* مرات

- فالـ *left* يفضى قبل الـ *right* فالـ *aorta* يقفل بدري ويجي الـ *pulmonary* يقفل وراه

- الـ *Pressure* اللـي هيقفل الـ *aorta* ← *80* .. والـ *Pressure* اللـي هيقفل الـ *pulmonary* ← *10*

← فالـصوت أعلى في الـ *aorta* عن الـ *Pulmonary*

- How to identify :

أعرفه إزاي ؟؟؟

صباعك على الـ *carotid* .. الـصوت اللـي بتحس مع نزلة الـ *carotid* ده الـ *second heart sound*

- Best area of auscultation :

- بنسمعه في كل الـمناطق .. لكن بما إن الـ *aortic* عالـي هنسمعه على الـ *apex* والـ *tricuspid* وكمان هنسمعه على الـ *aortic*

- بنسمع الإتنين فقط على الـ*pulmonary area*

- ولازم عشان نعمل *comment* على الـ*S2* ← نسمعه على الـ*pulmonary area*

2- Murmurs :

- cause :

- والـ *Murmur* هو نتيجة الـ *turbulence of flow*

- How to identify :

إزاي أعرف دا *systolic* ولا *diastolic* ؟؟؟

(ولازم أسمع في الـ *area of maximum intensity*)

اعمل *timing* → *Systolic or diastolic*

- Site of maximum intensity

- حط السماعة بأي ترتيب ..

-1 بس يا إما تبدأ من فوق لتحت .. يا إما A1 ثم P ثم A2 ثم الـ tricuspid ثم الApex ثم الـ mid axillary area (في نفس الـ space بتاع الapex)

2 - Or start by mid axillary → ثم الـ apex ثم الـ tricuspid ثم الـ A2 ثم الـ P ثم الA1 ←

- بعدين نحدد أعلى مكان بسمع فيه الـ murmur وده هيكون الـ Site of maximum intensity

- Propagation :

- بيتسمع فين تاني يعني

3- Additional sounds :

- الـ additional sounds هنعرفه في مكانه إن شاء الله

(يااااااااااااااااااااااا .. تصدقوا انا نسيت اننا بنتكلم عن الـ C/P ☺ .. مقدمة طويلة جداً لكن ضرورية جداً جداً)

Complications of congenital heart

1. Repeated chest infection .
   هيحصل في كل عيانين الـ congenital heart ما عدا الـ Fallot
2. Heart failure .
3. Infective endocarditis . وهنعرف ليه إن شاء الله
4. Eisenmenger's syndrome ➔ in all except in Fallot .
5. Stunted growth ➔ عشان ➔ chronic

Investigations

1. Chest X-ray
   - Cardiomegaly or not .
   - Which chamber dilated .
   - Lung vascularity …. Oligemia or ↑ .
2. ECG ➔ (مش في الأطفال) عفناكم منه
3. ECHO .
4. Catheterization.

Treatment

1. Surgical .
   مش شغلتى أنا ،،، لكن يهمني أعرف إمتى أحول العيان لجراح
2. Medical .
   أهم حاجة الـ prophylaxis against infective endocarditis

انتهت المحاضرة ويارب تكونوا استفدتوا منها يارب العالمين

نهاية محاضرة 19 - بداية محاضرة 20

وندخل على المواضيع .. وبا أزهر بنين مش عاوزكم تتخضوا لما تكتشفوا ان كتاب القسم شبه مش مكتوب فيه كارديو ☺

VSD

- من الـمواضيع الـمهمة جداً لـ clinical عشان تشخيصها سهل جداً لأنه سهل جداً تسمع الـ Murmur حتي ممكن تسمعه بدون سماعة .. وأي خطأ لن يغتفر لأن الـحالـة بسيطة

Definition

Defect in inter ventricular septum

Etiology

1- 50 % ➔ idiopathic (most common).

2- 50 % ➔ genetic base (positive family history) + the mother Gives history of environmental factors As :

- Exposure to irradiation.
- Drugs.
- Congenital infection as rubella.
- Maternal disease.

الـ disease يعمل أو الـدوا اللي بيأخده

- Abnormal features ➔ chromosomal or genetic disorders → As Down's syndrome.

Types

- جديد عليكم الـ itme ده .. لو موجود هنقوله في موضوعه

1- According to site

- ما بين الـ left and right ventricle ← عندنا فيه الـ inter ventricular septum
- **Has lower 2/3** → part of muscular wall of the ventricle → called muscular part of interventricular septum.
- **& upper 1/3** → is a layer of endocardium of Rt. V & a layer of endocardium of Lt. V. → the 2 membrnes adhere together → Called membranous part

لذلك عندي نوعين من الـ VSD حسب الـمكان

أولاً muscular ← وهنا بيكون الـ VSD في الـmuscular part of the septum

ثانياً membranous ← وهنا بيكون الـ VSD في الـmembranous part of inter ventricular septum

نعرف مكانها بالـ ECHO .. وكمان نقدر نقيس الـ diameter لذلك تأتي الـتقسيمة الـتانية :

2- According to size of the VSD

a) Wide VSD ➔ if > 1 cm.
b) Small VSD ➔ if < 0.5 cm.
c) Medium sized VSD ➔ if > 0.5 & < 1 cm.

من الـأخر ،، بنقول مثلاً wide membranous VSD أو نقول small muscular VSD

وهتفرق معانا في قرار الـجراحة من عدمه

Hemodynamics

بنشرحه عشان نفهم الـ symptoms و الـ signs (مهم جداً للي عاوز يفهم)

- إحنا عارفين معلومتين مهمتين :

1- إن الـ cardic cycle بتتكون من الـ systole and diastole

2- إن الـ blood بيتحرك من الـ gradient الأعلى الى الأقل
- إحنا عندنا الـ defect ما بين الـ 2 ventricles لذلك هيحصل بينهم flow
يا ترى بقا في الـ systole ولا في الـ diastole ؟؟؟
وإيه الـ direction of flow ؟؟؟
تابع القصة دي بنفس التسلسل ومتحفظش حاجة .. والمظلل بالأصفر هيكون الـ symptoms
- أثناء الـ diastole الـ pressure في الـ 2 ventricle يصل الى zero ← عشان يسمح لل atrium إنه يفضي فيهم
<u>لذلك مفيش أي flow في الـ diastole</u>
- الـ flow هيحصل في الـ systole

- احنا عندنا في بداية الـ systole يبدأ من الـ zero .. وهيبدأ الـ pressure يزيد وهيعتمد على قوة الـventricle
<u>- في الـ left side</u> ← الـ pressure يبدأ يزيد الى أن يصل 120 mmHg
<u>- الـ right ventricle</u> ← أقصى حاجة يوصلها 25 mmHg
<u>فالـ pressure في الـ left ventricle أعلى</u>

- وفي الـ systole إحنا عارفين إن الـ A & P مفتوحين والـ mitral والـ tricuspid مقفولين
- فالدم هيتحرك لل Aorta من الـ left ventricle .. وبما إن الـ pressure في الـ left ventricle أعلى
يبقا في <u>شوية دم هيعدوا من الـ Left الى الـ right خلال الـVSD</u>

- وستعتمد هذه الكمية على حجم الـ VSD
علشان الموضوع يبقي منظم ومتتلخبطوش .. هحط الـ symptoms كـ items رئيسية .. وهيبقي تحتها شرح إزاي حصلت ..
<u>- If small →</u> < 0.5 cm

1- asymptomatic :
← كمية الدم اللي هتعدي قليلة .. لا تؤثر على أي شيء← clinically هيكون silent أو case asymptomatic
(يكتشفوها بالصدفة accidentally discovered)
- If large → > 1 cm (large defect)
← هتلاقي More blood from left to right
2- Congestive lung symptoms : (عارفينهم من المقدمة)
- والـ right ventricle بيطلع كل ما فيه الى الـ Pulmonary artery .. وهنا زاد عليه اللي جاي من الـLeft ventricle
- فهنا الدام زاد في الـ pulmonary ← هيبدأ يحصل pulmonary artery dilatation (يوسع أثناء الـsystole)
- و حتى الأن مفيش مشكلة كبيرة .. لأن الـ pulmonary بيودي الدم الى الـ lung .. مثلاً المفروض كان يوصل 50 Cm دلوقتي وصل 60 Cm
→So, lung plethora
يشتكي من congestive lung symptoms

حتة مهمة للـ MCQ
The first presenting symptom in VSD is congestive lung symptoms

3- Dysphagia :

-الدم كله سيصل من الـ lung الى الـ left atrium ← يحصل left atrial dilatation
- وإحنا عارفين إنه posterior نايم على الـ esophagus ·· فيضغط الـ Left atrium على الـ esophagus
← الواد لو كبير يقولك بزور كتير (اللقمة وقفت في المريء)
فيه dysphagia ← وغالباً الواد مش عارف يقول أنا فيا إيه ·· فمبنقولهاش

4- Palpitation :

- والـ left atrium بفضي الدم في الـ left ventricle ← يصل الدم الى الـ Left ventricle في الـdiastole
أثناء ما الـ Pressure كان في الـ left ventricle ← zero (العضلة مرخرخة)
So, dilated → dilatation of Lt V
- إحنا عندنا العضلات اللي في الـ heart دائرية فيحصل stretch للـ muscle (نتيجة الـ dilatation) ·· وعلى حسب الـ starling law ·· تزيد القوة within limits
So, here Dilatation → ↑ power of contraction → palpitation (Due to volume overload)
(الأم تحس بيها وهي بترضعه أو الواد لو كبير يقولك حاسس بضربات قلبي)

5- Potential cyanosis :

- الدم اللي طالع في الـ Aorta بيكون oxygenated ← So, no cyanosis
- لكن لو الـ defect كبير ·· الأم تقولك الواد لما يعيط ← جسمه كله يزرق (Central cyanosis on crying)
- Also, if constipation → straining on defecation → central cyanosis
Called potential cyanosis
ليه بيحصل ؟؟؟ حلوة اوي الحتة دي
- هنفترض إن الـ Lung عبارة عن alveolus واحدة ·· والـ blood بيمشي في الـ alveoli في الـcapillaries اللي موجودة في الـ wall بتاعتها
- وهو بيعيط هيحصل الأتي
- يبدأ في الأول يتشتحتف شوية
(بصراحة مش هعرف اوصفها ·· لازم تشوفها عملي .. هقولكم اللي فهمته ·· لما تيجي تشوف عيل بيعيط أو فاكر لما كنت عيل وكانت حاجة مثلاً تزعلك جامد وتعيط غصب عنك ·· في بداية العياط ده بتاخد نفس وتكتمه ثم تاخد نفس وتكتمه ·· وهكذا الي أن تبدأ في العياط ·· بصراحة مش هعرف أقول أكتر من كده ☺ ·· وعلي فكرة كلمة شحتفة هتقابلنا مرة كمان في الـ tetany إن شاء الله)
قبل ما يبدأ العيل في العياط ·· إيه اللي يحصل فيها ؟؟؟
- في بداية العياط بيأخد نفس ويقفل جزء منه ·· مثلاً خد 100 Cm هوا ويخرج 40 Cm
- واللي بعدها كذلك ·· لحد ما الـ alveoli تتملي هوا ·· بعدها يبدأ يعيط ·· هيبدأ يعيط ·· ويطلع الهواء اللي حبسه ← Against closed cord

N.B.
إحنا لما بنعيط بنعيط في الـ expiration ·· ولما بنتكلم بنتكلم في الـ inspiration

- هنا بقا الـ *intra alveolar pressure* علي أووووي .. فيضغط على الـ *wall* بتاع الـ *alveoli* فيقفل الـ *capillaries*
- السكة في الـ *Lung* قفلت ← الـ *Pressure* في الـ *pulmonary* يزيد ← في الـ *right ventricle* يزيد ويزيد ممكن يوصل *90* أو أكتر
- وفي نفس الوقت ،،، الدم اللي رايح للـ *left atrium* هيقل وكذلك الـ *left ventricle* ← فالـ *pressure* جواه يقل ← ممكن يصل الى *80* أو أقل

النتيجة ،،،،

- هنا بقا الدم هيتحرك من الـ *right ventricle* الى الـ *left ventricle* (يطلع في الـ *Aorta* دم أزرق) .. يصل الى جسم العيان دم أزرق (الأم تلاحظها)

Central cyanosis due to reversal of the shunt

- لما يبطل عياط .. الـ *intra alveolar pressure* يقل وترجع كل حاجة الى طبيعتها

- نفس الفكرة تحصل أثناء الـ *constipation*

- إحنا عندنا عملية الـ *evacuation* بتاعت الـ *bladder* والـ *rectum* فيه عندي *local reflex* اللي بيحصل فيه إن الـ *wall contraction* والـ *sphincter* بيحصل فيها *relaxation*
- لكن هذا غير كافي .. لازم أعصرها عشان أنزل كل اللي فيها .. فيزيد كل الـ *intra abdominal pressure* ويقوم ضاغط عليهم فيعصرهم ويفضيهم

والكلام ده بيتم إزاي ؟؟؟

الواحد بيأخد نفس جامد ويكتمه .. الـ *Lung* تضغط على الـ *diaphragm* لتحت وكمان يحصل *contraction to abdominal wall*

↓ *vertical diameter and* ↓ *antero posterior diamtere*

فالعيان ده بيكتم نفسه أثناء الـ *defecation & micturation* ← تحصل نفس القصة

- لما يخرج من الحمام يرجع طبيعي

Called potential cyanosis → Due to ↑ right ventricular pressure & ↓ Lt. Ventricular pressure .

والـ *mechanism* ده مهم عشان بتسال شفوي

6- Low COP symptoms → ؟؟ **عارفهم**

بعد كام سنة

- عندنا الـ *pulmonary* لو خدنا *section* فيه مكون من

1- من برا فيه *serosal*

2- *mucosa* من جوا

3- الـ *muscle* بتكون في النص

- في الولد ده الدم كميته زيادة اللي بتعدي في الـ *pulmonary* أثناء الـ *systole* يحصل *dilatation* ثم أثناء الـ *diastole* يحصل *recoil*

وهكذا في كل *cycle* لمدة كذا سنة

- فتبدأ الـ *Muscle* بتاعت الـ *Pulmonary* تتخن (كأن واحد بيلعب رياضة)

النتيجة ،،،

- الـ *pulmonary* من براه يكبر .. ومن جوا الـ *lumen* يضيق (مش *stenosis* *P.* علشان محدش يفهم غلط)
- وما دام حجمه كبر يخبط في الـ *chest wall* .. فهتلاقي فيه *Pulsation on pulmonary area*

Called diastolic shock كـ *sign* يعني

If percussion on pulmonary area ← هتلاقي فيه *dullness* بردو كـ *sign*

- وكمان الـ *Lumen* أضيق ·· فالـ *Pressure* جوا الـ *pulmonary* هيزيد *pulmonary pressure* ↑ ← *Pulmonary hypertension*

- وما دام إضيَق ،،الدم اللي يوصل للـ *Lung* يقل ← تقل الـ *congestive lung symptoms* <u>الأم تفتكر</u> <u>إنه اتحسن</u>

الدم اللي يوصل للـ *Lung* يقل مثلاً 40 ومنه للـ *Left atrium* ومنه للـ *left ventricle* 40 (المفروض كان يوصل 50)

<u>فالنتيجة ،،،،</u>

Low cardic output symptoms

- لما الأم تقولي بدأ يدخل في *Syncopal attack* ويتعب بسرعة

- وكمان في حاجات اتحسنت ·· زي بقا بينام *flat* بالليل (معناها ،،، إن الأمور اتنيلت أكتر)

7- Permanaent central cyanosis (Eisenminger $)

- الـ *pulmonary pressure* يعْلَى ·· فالـ *Pressure* اللي بيقفله عِلي

<u>So, ↑ pulmonary component</u> → Accentuated S2 (as a sign)

- مع مرور العمر (والناس بتخاف تعمل عملية) كل شوية الـ *lumen* بتاعة الـ *pulmonary* تقل أكتر ·· الـ *low cardic output* بيزيد أكتر والـ *Pulmonary hypertension* يزيد أكتر ·· (هنا بدأ يوصل مثلاً للـ *left side* 30)

- والـ *Pulmonary hypertension* عمال يزيد أكتر

So, <u>right ventricular hypertrophy</u> (late)

والـ *pressure* عمال يعلى في الـ *right ventricle* ·· وفي الـ *left ventricle* بيقل ·· لحد ما يصبح في الـ *left* أقل من الـ *right* وساعتها هيحصل *reversal of the shunt*

→ *so, flow from right to left ventricle (Non oxygenated blood) → so, Permanent central cyanosis*

Called Eisenminger syndrome (as a complication)

- ولو وصل ليها *no role of surgical therapy* والحل *heart lung transplantation*
وده شبه مستحيل في بلادنا لأسباب كتيرة

Clinical pictures

1- symptoms : hemodynamics قولناها في الـ

2- signs (examination) :

إحنا عندنا هنا نشوف إيه اللي كبر

الـ *left atrium* كبر ← *left ventricle* ← *Pulmonary A* ← *right ventricle*

<u>كل حاجة كبرت عدا الـ *aorta* والـ*right atrium*</u>

الدكتور قالها بسرعة باعتبار ان الناس كلها فاهمة المقدمة كويس

<u>1- inspection & palpation :</u>

A- precordial Bulge → very very late (if neglected cases only) طبعاً عارفين ليه

B- Apex

	Early (only Lt. V enlargement)	Late (Lt. & Rt. V enlargement)
1- Site	shifted down & out	shifted down & out (more out)
2- Size	Localized	Diffuse
3- Character	* Hyperdynamic	** Heavy sustained
4- Thrill	May	May

*** Why Hyperdynamic apex ??**

Due to Volume overload → ↑ power of contraction → hyperdynamic apex .

**** Why Heavy sustained apex ??**

- عشان الـ right ventricle بيضرب against pressure (عشان الـ P.Hypertension) فبيحزق شوية عشان يطلع الدم

C- other pulsations & thrills

قول الـ Positive فقط ... فاكر الـ sites ؟؟

* supra sternal → no pulsation

* A1 → never

الـ aorta مش كبير

* P → pulsation if PH

* left parasternal → may Systolic thrill

- الباقي تحت إيدي رعشة جامدة جداً thrill

إزاي ؟؟؟

- إحنا عندنا الـ left ventricle ورا والـ right أدام .. واتجاه الـ flow من الـ Left للـ right (من ورا لقدام) ← يخبط في الـ wall بتاع الـ right ventricle أثناء الـ systole .. يخبط في الـ ← left parasternal area (Systolic thrill)

* right parasternal → no (as in VSD → normal right atrium)

* may epigastric pulsation → if ↑ ↑ ↑ right ventricle

N.B. → شفوي

If Eisenminger is there a Thrill ?? الإجابة → No thrill

لأن الـ flow جاي من قدام لورا (Right to left) .. فمفيش thrill ← **So, thrill is a good sign**

2 - percussion

A- A1 & P → dullness on P if pulmonary hypertension .

B- right border → never dullness → no enlargement to right atrium .

C- No dullness outside apex .

3- Auscultation

A- heart sounds

S1 → normal and normal S2

Except if PH → ↑ S2 (accentuated)

B- murmur

- **Timing :** → pansystolic murmur

في كل مراحل الـ systole لدرجة إن حضرتك لا تستطيع أن تميز بين الـ S1 and S2 (مش هتسمعهم)

- **Character :**

هل harsh (عالـي) ولا soft (واطي) ؟؟؟ مهمة الحتة دي

- في أي murmur تعتمد على الـ pressure gradient ..

← فلو بيعدي ما بين مكانين الـفرق بينهم أقل من 25 → soft murmur بيقا واطي

← لو أكتر من 25 → harsh (عالـي)

- هنا → 120 - 25 = 95 mmHg → So, harsh (بيكون عالـي)

- **Site of maximum intensity :**

- هنبدأ نحط الـسماعة من فوق لتحت أو من تحت لفوق

- هنا مسموع في كل حتة لكن أعلى مكان هو الـ left parasternal area

- **Propagation :** → propagated to all pericordium

لدرجة إنها ممكن تتسمع على الـ back

N.B. Area of maximum intensity if Eisenmenger syndrome →
← يتسمع على الـ back .. عشان الـ flow بيكون من قدام لورا

Complication

1. Repeated chest infection.
2. Infective endocarditis.
3. Heart failure.

Right ventricular failure ولا الـ left ventricular failure أنهو الـأول ؟؟

- اللـي كبر الـأول بيتعب الـأول .. واللـي كبر في الـأخر بيتعب في الـأخر

- So Here, left ventricle enlargement early .. And late → right ventricular enlargement

So, Left sided heart failure then right sided heart failure

4. Eiseminger syndrome.
5. Stunted growth.

Investigations

1. Chest X-ray
   - Cardiomegaly → all except ....
   - Lung plethora.
2. ECG.

3. ECHO → muscular or membranous .
4. Catheterization → قبل الجراحة

نشوف small ولا large

Treatment

1. Prevention against IE .

2. Surgical :

إمتى أحوله لبتاع الجراحة ؟؟

نعمل ECHO

1- IF membranous :

- لو لقيناها membranous استحالة تتقفل .. اعمل عملية بدري بدري

2- IF muscular :

← لو كانت wide مستحيل تتقفل ← يعمل جراحة عشان مفيش داعي للإنتظار

← ولو كانت medium sized or small ← احتمال يقفل

- فنقوله نستنى سن 10 سنين ويتابع معايا لمدة 6 شهور ← وكل مرة أعمل ECHO .. وأشوف حجمها والـ pulmonary pressure

- لو لقيت الـ pulmonary pressure بيزيد فممكن يدخل مني في الـ Eisemenger syndrome لذلك اعمل العملية

- لو مبيزدش لكن وصل الى 5 أو 10 سنين وزي ما هي ما قفلتش .. لازم نعمل جراحة

نهاية محاضرة 20 - بداية محاضرة 21

PDA

- عمرها ما نزلت clinical .. اللي ينزل كلينيكال ← Only Fallot and VSD

- أهميتها ← قد تسال شفوي أو نظري

Definition

Connection * between arch of Aorta and main pulmonary artery

We have 3 main arteries from arch of Aorta
1- In nominate artery (يعني اللي ملوش اسم)
وده أول واحد طالع من اليمين .. وطالع منه right common carotid And right sub clavian
2- Left common carotid
3- Left sub clavian
الثلاثة دول بيدوا arterial supply to upper segment of the body .. لحد الـ umbilicus

تابع التعريف

* Connection after the origin of left sub clavian artery

مقدمة مهمة

- والـ ductus دي موجودة أصلاً Intra uterine ← ولو قفلت وهو intra uterine الواد ممكن يموت

ماذا يحدث Intrauterine ؟؟

فتعالوا نشوف ما وظيفتها intra uterine ؟؟؟

- في الـ intra uterine ← الـ Lung بتبقى collapsed .. وبالتالي الـ branches بتاعت الـ pulmonary ← مقفولين
- وعندنا الدم بيطلع من الـ right ventricle والمفروض يروح للـ pulmonary ومنه الى الـLung
- لكن هنا ← الـ lung ← collapsed (لأن الولد بيتنفس من الـ placenta)

النتيجة ←

- إن الـ pressure هيزيد في الـ Pulmonary لحد ما يصبح أعلى من الـAorta
- فالدم هيتحرك من الـ pulmonary للـ Aorta عن طريق الـ Ductus arterious ← ثم من الـ Aorta الى الـumblical artery للـ placenta .. يتحمل بالـ O2 ويرجع تاني
- الدم اللي معدي في الـ D.A. بيكون Non oxygenated

طاب هي ليه ما بتقفلش Intra uterine ؟؟؟

- الـ D.A. من جوا lined by endothelium من نوع خاص جداً ..فيها O2 sensors
- لما يكون الـ PO2 بتاع الدم واطي تحس بيه فتطلع من الـendothelium

PGE2 ← هيعمل إيه ؟؟؟؟

Relaxation of the smooth muscle around the ductus

إيه دي ؟؟؟

دي عبارة عن circular muscle .. فطول ما الدم اللي بيعدي الـ PO2 بتاعته قليلة ← ستظل الـ DA مفتوحة

ماذا يحدث بعد الولادة ؟؟؟؟

- العيل لما بينزل بيعيط .. ومعنى كده إنه بدأ يتنفس من الـ Lung ← الدنيا فتحت ← الـ pulmonary هتفتح فالـ pressure فيه هيوطى
- الدم هيعدي من الـ Aorta الى الـ pulmonary ← oxygenated blood ←
- PO2 ↑ ← No PGE2 ← contraction of the smooth muscle around D.A.
- **ففي الـ 15 ساعة الأولى من الولادة تقفل ← Called functional closure**
- ثم بعد ذلك يتكون جوا الـ D.A. ← Thrombus.. يحصلها fibrosis و end arteritis obliterans

و تكون ما يسمى بالـ Ligamentus arterious

Etiology

As any congenital

A - 50 % → idiopathic .

B - 50 % → gene + environmental factors .

C - Specific factors → ملاحظات هامة

1- Aspirin :

- إحنا قولنا الـ teratogen كان فيها Aspirin وقلنا إنه ما يعملش PDA وجه الوقت اللي نعرف فيه السبب .. ليه ؟؟؟؟

→ As it cause ↓ Cycoloxygenase enzyme

- لذلك هيقل الـ PGE 2 (عكس المتوقع) لذلك يحصل *Premature closure of DA* وساعتها تعمل مشاكل في العيل
- وده هنقوله في العلاج ·· إنه برا لو الـ DA مقفلتش في أول 24 ساعة ← يدوهم *endomethacin* (زي الإسبرين ·· لأن الأسبرين ممنوع في هذا السن) فيعمل *contraction of smooth muscle* (تقفل)

2- *Congenital rubella :*

- قولنا إن الـ *congenital rubella* أكتر حاجة تعملها هي الـ PDA ·· لأن الـ *rubella virus* يوصل للـ DA ويعمل
→ *Proliferation of DA endothelium* → ↑ PGE2 secretion → more smooth muscle relaxation
→ No functional closure

3- *Atopic disease*

- ودي من أشهر الـ *Maternal disease*
→ As asthma, allergic, rhinitis, dermatitis ….
So, ↑ PGE2 in mother → ↑ PGE2 in fetus
← متقفلش هاااام (واعمل عليها stress)

4- *any cause of neonatal hypoxia after delivery*

So, ↓ PO2 (لسه واطي)

a- *May apnea (central cause)*

- لسه الـ *lung* مش شغالة ← ↓ PO2 ← حتى في الدم اللي ماشي في الـ *Aorta* ·· فممكن الـ DA متقفلش الا على 3 شهور

b- *Also, ↓ lung surfactant*

So, any cause of neonatal hypoxia →
← سيؤدي الى delayed closure of the DA

Hemodynamics

- زي الـ VSD ·· هنحط الـ *symtoms* كـ *items* رئيسية علشان منتوهش

بعد الولادة ماذا يحدث ؟؟؟ (وعندي PDA)

- الدم هيعدي من الـ *Aorta* للـ *pulmonary* ← So, ↓ blood to lower limbs (مش الـ UL ·· وطبعاً عارفين ليه)
- Also, pulmonary artery receive blood from right atrium So, → جايله دم من مصدرين
← فالدم كتير في الـ *P.Artery* ← فالدم يروح كتير للـ *Lung* ·· يعمل *Lung plethora*

طاب هيشتكو من إيه ؟؟

1- *Asymtomatic :*

لو كمية الدم اللي رايحة للـ *lung* مش كتيرة ·· *Asymptomatic* نكتشفه بالصدفة

2- *congestive lung symptoms :* طبعاً عارفينهم

- If large amount of blood → congestive lung symptoms

3- *dysphagia :*

Then blood to left atrium → More blood in left atrium → Left atrium dilatation →
لو كبير أووي يؤدي الى *dysphagia*

4- *Palpitation :*

- Then blood to left ventricle → volume overload → ↑ power of contraction →

يحس بالـ palpitation (الأم تحسها والواد لو كبير يحسها)

- Water hammer pulse (as a sign)

- ومع الوقت يحصل left ventricular dilatation

- فمثلاً المفروض الدم اللي يكون في الـ Left ventricle مثلاً 500 دلوقتي بقا 600

- فمع الوقت الدم اللي طالع من الـ Aorta كتير ممكن يحصله dilatation

N.B Amount of blood every systole called stroke volume . (SV)

SV x HR = Cardic output . So, here → ↑ COP .. & COP → affect systolic blood pressure .

- فهنا الـ systolic pressure عالي مثلاً 170 (اعتبر اننا بنتكلم عن adult)

- وفي الـ diastole :

- الـ aorta (80) .. مفتوحة على الـ pulmonary اللي هو كام ؟؟؟ 10 .. فالدم بردو يعدي (عدي في الـ systole والـ diastole)

- فالـ Pressure في الـ Aorta هيقل ← Diastolic blood pressure ↓↓↓ (على حسب كمية الدم اللي عدت)

Net result → ↑ systole & ↓ diastole .

So, ↑ pulse pressure (systole - diastole)

- وهنا تبان sign مهمة جداً اللي هي water hammer pulse

5- Low COP :

If neglected more and more →

← الدم اللي في الـ Pulmonary كتير ← During systole ← pulmonary dilatation during and recoil during diastole

الموضوع ده يتكرر لسنين طويلة ← Narrow lumen + hypertrophy in wall ← PH (قلناها قبل كده)

→ so, ↓ blood in lung → ↓ blood to left side

يعملك low cardic output (أكتر في الـ lower part of the body) لأن الدم قل (↓ COP) + وكمان شوية يرجعوا في الـ PDA

6- Potential cynaosis in lower limbs : → غالباً .. لا تُلاحظ

If straining → عيط أو دخل الحمام

→ ↓ blood left side → ↓ aortic pressure → ↑ pressure in pulmonary → So, blood from pulmonary to Aorta (reversal of the shunt) (دم أزرق) → In the lower part of the body

→ Called potential cyanosis in lower limbs only (رجليه فقط تزرق)

الأم لا تلاحظها .. فلو سالتها بيزرق ... تقولك : لا ،،،

7- Eisemenger syndrome :

- ↑ pulmonary artery pressure

← يعلي ويعلى ← أكتر من الـ Aortic ← يحصل Eisemenger syndrome (الواد طول الوقت رجليه زرقة .. الأم تلاحظها)

إيه الفرق بينه وبين الـ peripheral cyanosis ؟؟

- not improved by warming

- Clubbing In the lower limbs مع الوقت

N.B Central cyanosis in lower part of the body Is Called differential cyanosis

- Very very very very .... very rare → right ventricular hypertrophy

- لأنه الـ Pulmonary pressure بيعلى .. فبينفس في الـ Aorta

(لو مش فاهم "ينفس" ولا تزعل نفسك .. يرمي الزيادة علي الـ aorta من خلال الـ PDA)

وبكده خلصنا الـ symptoms

On Examination (signs)

1) In general →

water hammer pulse .

2) Local examination →

مين اللـي كبر ؟؟؟

arch of Aorta والـ pulmonary والـ Left ventricle والـ Left atrium

والمفروض انتوا اللي تقولوا الباقي

A - Inspection and palpation

<u>متحسبش سيرة الـ precordial bulge</u> (لو مش عارف ليه .. اقرا المقدمة)

1- Apex :

- **Site :** → shifted down and out → علشان اللي كبر → the Lt. Ventricle
- **Size :** → localized .
- **Character :** volume overload → so, hyperdynamic apex
- **No thrill**

2 - Other pulsations

- Supra sternal → arch enalrgment
- A1 & P → IF Pulmonary hypertension (PH)
- No left or epigastric pulsations

B - Percussion

بيكون فيه dullness على الـ :

A1 and pulmonary (Not on right border)

C - Auscultation

1 - normal S1 - If PH → ↑ S2

2- Murmur :

- **Timing :** → pansystolic & pan diastolic murmur

- إحنا عندنا كـ adult .. الـ pressure في الـ Aorta مثلاً 120/80 وده أكتر من الـ pulmonary اللـي هو 25 /10

فالـدم بيعدي → In systole → 120 - 25 = 95 mmHg pressure gradient -

بردوا الدم هيعدي → In Diastole → 80 - 10 = 70 mmHg pressure gradient -

فالـ flow مستمر في الـ systole & diastole ← So, murmur in both systole and diastole ←

- type : continuous murmur
- character :

- الـ character لو الـ pressure gradient أكتر من 25 ← بيكون harsh (لأي murmur)

· called machinery murmur ← يعلي ويوطي زي صوت الماكينة → Harsh all time but more in systole

- site of maximum intensity

أحسن مكان تحت الـ Left clavicle ← Just above the pulmonary area

- Propagation : To pulmonary and may A1

سؤال شفوي ....

إمتى الـ PDA تبقى pan systolic زي الـ VSD ؟؟؟؟

الإجابة ،،، ده يحصل في بداية الـ PH (بداية Eismeniger syndrome)

وعلشان نفهم ازاي بيحصل .. نفترض الأتي : (الكلام هنا علي بداية الـ PH اللي هتعملي E. syndrome)

- Systolic pressure ← In aorta ← قل ... يعني قول مثلاً هيكون 40

وعلى في الـ pulmonary قول مثلاً بقا 70.. يبقا الفرق هنا 30 (لصالح الـ pulmonary .. يعني ES)

- وفي الـ diastolie الـ aorta قول بقي مثلاً 40 .. والـ pulmonary زاد بس مش كتير مثلاً 40 يبقا الفرق هنا صفر

- ففي الحالة دي مفيش دم هيعدي أثناء الـ diastole .. وفي الـ systole هيكون harsh لكن أوطى

- ونفرقها من الـ VSD بالمكان ← In VSD more in left parasternal

But in PDA بيكون below left clavicle

Complications

1. Repeated chest infections.
2. IE ➔ as any congenital heart disease .
3. HF ➔ left sided heart failure only .
4. Eisenmenger syndrome .
5. Stunted growth .

سؤال شفوي ،،،

Any systemic disease cause proportional short stature Except one diseaseCause disproportionate short stature .. What is this disease ??

الإجابة ،، الـ PDA ← لأن الدم أقل في الـ Lower limbs

Investigations

1. Chest X – ray .

- Cardiomegaly ➔ left ventricle .
- Lung plethora .

2. ECG .
3. ECHO .

4. Catheterization .

Treatment

1 - Medical treatment .

- Preventive against IE.
- If so early diagnosis ➔ endomethacin → that ↓↓ PGE2

وفي هنا سؤال شفوي ،،،

What is the Congenital heart disease Closed by medical therapy ?? → early diagnosed PDA

2 - Surgical : closure of PDA .

لو اكتشفتها على 2 - 3 سنة (متأخر) .. وعملية سهلة جداً يعملها أصغر نائب

نهاية محاضرة 21 - بداية محاضرة 22

Fallot's tetraology

موضوع مهم جداً للـ clinical

وهنلاحظ ان العنوان مكون من كلمتين :

1- Fallot → وده اسم عالم → والتسمية دي على ما أتذكر يعني كانت عام 1888

2- tetraology →

معناها إن الـ anomaly اللي في الـ heart أربع حاجات

Definition

تعريفنا مكون من أربع حاجات .... إيه هما ؟؟؟

1- Overriding of the aorta (occur intrauterine)

- معناها إن الـ Aorta فاتح في الـ left والـ right ventricle

2- No membranous part of inter ventricular septum . (non – functioning)

→ So, wide membranous VSD (also , since intrauterine life)

3- hypertrophy of the infundibulum of the pulmonary artery (after birth)

- إحنا عندنا الـ P & A والـ Heart ... كل حاجة طالعة في الـ embryology من origin مختلف

A - Heart → from cardiac tube

B - Big vessels (aporta & pulmonary) → from truncus arteriosis .

- والـ cardiac tube لازم تلحم بالـ truncus arterious المكان ده بيسموه infandibulum

اللي هو مكان اتصال الـ Aorta مع الـ Left ventricle ... والـ pulmonary مع الـright ventricle

Infandibulum is the Muscular part of the ductus arteriousus

هو فين فينا دلوقتي ؟؟ ده الجزء اللي تحت الـ valve

في الـ Fallot .. بعد الولادة لاحظوا الآتي :

- Within 1st six months → يحدث الآتي → hypertrophy of infandibulum of pulmonary artery →

(عضلة الـ infandibulum كبرت)

- وده بيكون بعد الولادة امتي بالظبط ؟؟ بيكون variable في أي وقت خلال الـ 6 شهور الأُوَل

→ So, pulmonary stenosis → Due to sub- valvular cause (subvalvular pulmonary stenosis)

4- Right ventricular hypertrophy :

- لأن الـ right ventricle بيضخ الدم ف يالـ Aorta زيه زي الـ left ventricle .. فالـ Pressure فيهم زي بعض .. لأن قوتهم بقيت زي بعض .. فالإتنين حجمهم زي بعض

So, here → VSD is non functioning

N.B. All Fallots occur intrauterine , except hypertrophy of pulmonary artery Infandibulum بتحصل بعد الولادة

Etiology

1- 50 % → idiopathic 2- 50 % → زي الباقين

Hemodynamic

لازم نفهمه كويس جداً ،،،

بردوا هنحط الـ symptoms كـ items رئيسية علشان منتوهش

- في الـ right ventricle أثناء الـ systole :

- عندنا الـ tricuspid والـ Mitral valve .. مقفولين .. فالدم اللي في الـ right ventricle قدامه فتحتين To Aorta أو الى الـ Pulmonary

- فالدم هيطلع في الإثنين .. لكن أغلبه في الـ Aorta لأن الـ pulmonary artery ضيق (وإحنا عارفين ليه)

- Then from pulmonary → small amount of blood to lung

← دم قليل ،،، يروح الى الـ Lung ← So, oligemia in lung

So, no congestive lung symptoms

1- central cyanosis :

- Less blood to left side →

فمعظم الدم اللي في الـ Aorta ← Non oxygenated .. فالدم اللي في الـ Aorta بيكون Mixed

هل شرط يحصل central cyanosis ؟؟؟

قالك لا ،،، لأنه عشان يحصل central cyanosis لازم أكتر من 5 gram % يكونوا un oxygenated hemoglobin

← لو أقل من 5 ← لا يظهر clinically

- لكن هنا بقا الواد ده هيظهر عنده central cyanosis ← As un oxygenated hemoglobin > 5 gm %

الأم أول حاجة تلاحظها إن الواد أزرق

سؤال شفوى ،،،،

إزاي نميز الـ Fallot عن أي TGA as cyanotic congenital heart disease ؟؟؟

- الواد ده ساعة ما اتولد مكانش عنده central cyanosis

So, onset of cyanosis in Fallot → shortly after birth

الواد عمره شهرين مثلاً .. والأم جاية تقولك بقاله اسبوع شفايفه ولسانه زرق ،،، فلازم تسال الأم مكنش موجود عند الولادة ؟؟

(ممكن ظهر بعد اسبوع . 2 . شهر . اتنين ... لكن مكنش موجود ساعة الولادة هاااالم)

طب ليه الواد مازرقش أول ما اتولد ؟؟؟ لسببين ..

السبب الأول :

- قولنا إن الـ *Fallot* فيه حاجة لا تظهر الا بعد الولادة

So, at birth → No hypertrophy in infandibulum

← فالـ *blood* هيمشي من الـ *right ventricle* معظمه ·· يطلع في الـ *Pulmonary* لأن الضغط فيه أقل

فكل الدم ده هيروح للـ *Lung* هيبقا *Oxygenated* ومنها الى الـ *Left ventricle* ثم الى الـ *aorta*

→ So, mixed blood in aorta mainly oxygenated (un oxygenated blood < 5 gram %) → So, no central cyanosis

بعدها يحصل الـ *hypertrophy* في الـ *pulmonary* ·· ساعتها الحكاية تنعكس فالأم تقولك مثلاً عند شهرين الواد بدأ يزرق

السبب الثاني ،،،

إحنا عندنا الـ *ductus Arterious* عند العيال دي بيكون فيه *delayed closure of DA* ليه ؟؟؟

As mixed blood in aorta → then Through DA → ↓ PO2

- فبالتالي الـ *PGE 2* ما زال بيطلع *Delayed closure of DA* مش هتقفل خلال 15 ساعة كما هو متوقع

فالدم اللي هيوصل للـ *Pulmonary* أكتر ومنه الى الـ *Lung* ثم الى الـ *left side*

So, more oxygenated blood in aorta → So, no cyanosis

الـ *cyanosis* هيحصل لما الـ *DA* تقفل والـ *infandibulum* يحصل فيه *hypertrophy*

***2- Squatting position* هام جداااااااا :**

- العيال بتوع الـ *Fallot* الأم تقولك الولد دايماً يقعد مقرفص ← *Squatting position*

(علي الرغم ان الوضع ده غير مريح للبني آدم الطبيعي ·· لأنه بيعمل *Ischemia* في الـ *Lower limbs*)

طاب ليه هو بيحب يقعد في الوضع الغير مريح للبني آدم الطبيعي ده ؟؟؟

أولاً ،،

- لأنه في الوضع ده بيتني الـ *femoral* والـ *popletial artery* فيزود الـ *Pressure* في الـ *Aorta*

- فكمية الدم اللي تطلع في الـ *pulmonary* تزيد ·· فكمية الـ *oxygenated blood* تزيد ·· فالـ *hypoxia* تتحسن لكن الـ *cyanosis* موجودة

ثانياً ،،، (ما تقلهوش الا لو اتقالك وايه تاني)

- وثانياً دي كلام أضغاث أحلام ·· لكن لازم نقوله عشان نريح الناس (يقصد الممتَحِن)

- يقولك في الوضع ده ،،، إنت بتضغط على الـ *abdominal wall* فبالتالي بتزود الـ *intra abdominal pressure* وتزود الـ *venous return* ·· نتيجة الـ *squeezing of abdomen* و الـ *Lower limbs*

- فيحصل إن الـ *blood* يزيد على الناحية اليمين ·· فيزيد الـ *blood to right ventricle*

- فبيقولك ان الدم اللي رايح للـ *Pulmonary* هيزيد و بالتالي هيزيد الـ *oxygenated blood* (وده غلط ،،،)

- الغلط في الكلام ده ايه ؟؟

طاب وايه يعني ··· ما الدم اللي رايح للـ *Aorta* هيزيد كمان

- هو اه الدم زاد في الـ *Rt V* ··· لكن في نسبة تطلع في الـ *aorta* ونسبة تطلع في الـ *pulmonary* ·· ونسبة الـ *Aorta* دايماً أكبر

3- clubbing :

- أي واحد عنده *central cyanosis* .. بيعمل *peripheral hypoxia* جامدة جداً ← *So, hypertrophy of nail bed*
يعملك *clubbing (cyanotic type)* .. *clubbing* زرقة في إيديه ورجليه

4- cyanotic spells :

- تجيلك الأم تقولك : الواد كان بيموت مني إمبارح .. وجريت بيه على المستشفى وعلى ما لبست هدومي الواد بقى كويس ،،،

- الأم لاحظت الواد حصله *syncopal attack* ووشه أزرق (أسود خالص *more deep cyanosis*)

- وبعدين الواد بقى كويس ... ودي حالة نسميها *cyanotic spells* (متاخدش وقت طويل)

إيه اللي حصل للواد ده ؟؟؟

- لسبب غير معروف ،،، (بعض الناس قالوا يحصل مع الـ *viral* أو الـ *hypoglycemia*)

← حصل <u>*spasm of infandibulum of pulmonary*</u> اللي هي أصلاً ضيقة .. فالـ *pulmonary* اتقفل تماماً .. فكل الدم يروح للـ *Aorta* ← <u>*So, all aortic blood is non oxygenated*</u> .. فحدث الآتي :

- *Anoxia of brain* → يعملنا *syncopal attack*
- *All art blood* → بيكون *non oxygenated* → *More cyanosis* (الواد أسود)
- *Brain hypoxia* → *anerobic metabolism* →
← تطلع *Metabolite* بتعمل *irritation* فتعمل *convulsion*

- الـ *hypoxia* لما تزيد بترخي كل الـ *Muscles* لذلك بعد شوية <u>*relaxation of the infandibulum*</u> .. الدنيا تفتح تاني فالواد يفوق ..

<u>الواد لو قعد كده أكتر من 5 دقائق هيموت</u> (لكن غالباً مش بيطول)

Examination

1) General

- ✓ *Squatting position* هام جداً
- ✓ *Central cyanosis* .
- ✓ *Clubbing* .

2) Local examination

هل في حاجة كبرت ؟؟؟ لا ،،،

(فقط الـ *wall* تخنت شوية .. بتاعت الـ *right ventricle*)

A - Inspection and palpation ➔ normal .

B - Percussion ➔ normal .

C - Auscultation :

لذلك التشخيص يعتمد على الـ *ausculation*

<u>*1- Heart sounds*</u>

- مجبناش سيرة الـ *M & T* ← <u>*So, normal S1*</u>

- *S2* → *single accentuated S2*

- في الطبيعي :

- الـ *Aorta* الـ *pressure* اللي بيقفله *80* فصوته عالي ·· والـ *Pulmonary* كان يقفله *10* ·· فصوته أقل
- لذلك كنا عشان نسمع الأثنين نحط السماعة على الـ *pulmonary area* (ودي محتاجة خبرة كبيرة عشان تسمع الصوتين)

في العيال دول بقى :

Why accentuated S2 ??

- الـ *Aorta* بستقبل دم من الـ *2chambers* ·· فالـ *wall* بتاعته توسع في الـ *systole* ويحصل *recoil* في الـ *diastole* ·· فالـ *wall* تتخن ·· لكن عمرها ما تضيقه زي الـ *Pulmonary* لأنه أصلا واسع

← فالـ *diastole* هيعلى (لأن الـ *pressure* بقا أكتر من *80*) ← *So, ↑ aortic component of S2*

Why single S2 ??

- في الـ *Pulmonary* ·· الدم اللي رايحله قليل ← *So, ↓ diastolic pressure (< 10)*

← فتضعف الـ *pulmonary component* أكتر ما هي كانت ضعيفة ·· لدرجة إنها لا تسمع بالسماعة ←

So, S2 → only one component

So, single S2 & accentuated

2- Murmur

NB. No murmur of VSD (VSD is one of fallot components) → وطبعاً عارفين ليه → لو مش عارف ارجع لأول الدرس

- Timing :

- المشكلة في الـ *pulmonary artery* لأنه ضيق ← *So, murmur of pulmonary stenosis*

So, systolic murmur Ejection

Why Ejection ??

عشان الـ *pressure gradient* أعلى حاجة بتكون في الـ*ejection systolic phase*

شفوي ،،،

يسالك سامع إيه ؟؟؟

- أوعى تقوله *single S2* ·· لكن قوله *accentuated* ·· وقوله معرفش أفرق إن كان *single or double* (محدش يعرف يفرق)

طاب الـ *Murmur* هنا بيكون *Harsh ejection* فيسالك ليه *harsh* وليه *ejection* ؟؟

طاب ليه *ejection* ؟؟؟ نركز في الحتة دي ·· وياريت لو بورقة وقلم علي جنب ترسمها في داياجرام عشان يبقي الكلام راكب علي بعض

تعالوا نشوف ،،،

- Normally In Rt. Side

A - in diastole :

- الـ *tricuspid* (عشان ضغط الـ *Rt. V* بيكون *zero* وفي الـ *Rt atrium* بيكون *5*) بيكون مفتوح والـ *Pulmonary* مقفول (عشان الضغط فيه *10*)

- & the pressure in Rt. Side as the following :

- Rt. atrium → 5 - Rt. V → 0 (zero) - pulmonary → 10

- الـ atrium هيفضى .. ويقل الضغط فيه الى أقل مستوى وهو 2 (عمره ما يصل الى zero لأن الـ venous return بيرجع باستمرار) .... ثم يبدأ الـ systole

B – in systole :

- فالـ Ventricle يحصله contraction ← pressure ↑ ,So ويصل الى 3 (كان 0 في الـ diastole) .. لذلك الـ tricuspid يقفل لأنه أعلى من الـ 2 اللي هما بتوع الـ atrium ← وهنا نسمع S1

- هنا دلوقتي كل الـ valves مقفولة والـ Pressure عمال يزيد جوا الـ Rt. V الى أن يصل الى 10 Called isometric contraction phase ← كله مقفول

- لما يوصل الضغط في الـ Rt. V الى 11 الـ pulmonary يفتح (بقا الضغط أكتر من ضغط الـ p اللي كان 10)
والدم سرعته تزيد وهو معدي في الـ P .. وبكده بدأنا الـ ejection phase (أول ما فتح الـ Pulmonary)
ونهايته S2 .. اللي هي بردو نهاية الـsystole
- ففي حالة الـ pulmonary stenosis .. تبان الـ murmur فقط في الـejection phase
So, P. stenosis cause ejection systolic murmur
NB. But in VSD → كل الوقت pan systolic murmur

- Harsh or soft (character)

إحنا قولنا افترض إن الـ pulmonary الضغط فيه 6 (طاب ليه مش 10 ؟؟ ... عشان الـ stenosis)
والضغط جوا الـ right ventricle 120 (زي الـ left يارب تكون عارف ليه) فالفرق بينهم عالي جداً (اللي هو أكتر من 25)
وما دام أكتر من 25 يبقى harsh ... هنا الفرق واصل إلي 114 .. فهنلاقي very harsh murmur

- Site of maximum intensity → On pulmonary area

- Propagated to any site .

Complications → as any cong. But :

NB. NO Repeated chest infection

1- High incidence of pulmonary T.B.

اشمعنا هنا ؟؟؟

- الحقيقة هو عالي في كل الـ congenital لكن أكتر في الـ Fallot ليه ؟؟
لأن الـ T.B. bacilli ← Is micro aerobic bacteria (لا عايزة O2 عالي أووووي ولا واطي أوووي)
فالـ mixed blood (اللي هو ناتج عن الـ fallot) يخليها تأخد راحتها

سؤال شفوي ‚‚‚

manifestations of T.B. toxemia in Fallot tetraology ???

- في الشخص العادي ← Night fever والـ night sweating
ليه night ؟؟؟؟ (أنا بصراحة حافظ انها night لكن عمري ما سألت نفسي ليه ☺ .. ربنا يباركلك يا د/ أبو الأسرار)

لأن أثناء النهار الـ PO2 بتبقى عالية أووووي ودي تعمل خمول للـ acitivity بتاعت الـT.B.
لكن بالليل ''' الـrespiratory rate بيقل والـ tidal volume بيقل ← PO2 ↓ So, .. فتشتغل الـ T.B. بالليل أكتر

<u>**لكن العيل ده ''' day and night fever and sweating**</u>

Due to ↓ PO2 all the time .

2- Tissue hypoxia ➔ ↑ erythropiotein ➔ polycythemia ➔ incidence of thrombosis

أكتر حاجة نخاف منها الـ cerebral thrombosis

3- ↑ incidence of brain abscess

- من ضمن الـ functions بتاعت الـ lung ...... ان لها phagocytic function

(تعمل filtration للدم عشان تنقيه من أي بكتريا)

- لكن هنا الدم معظمه يطلع في الـ Aorta بدون ما يمر في الـ lung (طالع بخيره) يطلع في الـ 3 branches بتوع

الـ Arch ومنهم للـ brain ← So, may brain abscess

4- May right ventricular failure .

5- May IE ➔ but rare .

N.B. no Eisenmenger

6- Cyanotic spells هام

Investigations

1 - Chest X - ray

- Cocur en sabot ➔ specific configuration of heart .
- Oligemic lung .

2 - ECG . 3 - ECHO . 4 - Cathetrization .

Treatment

1 - Medical treatment .

a- As any congenital ➔ prophylaxis against IE .

b- If cyanotic spells .

- تشيل الواد وتحطه على السرير وتخلي حد يساعدك وحطه في الـ squatting position
- وتحطه على oxygen
- وتركب canula .. وتديله IV indral (B blocker) ← يعمل Relaxation of infandibulum في الحال
- وأدي NaHCO3 ليه ؟؟؟؟ يصلح الـ acidosis الناتجة عن الـ tissue hypoxia
- لو مفكش بعد الـ Indral إدي morphine عشان ده life threatening drug (لازم)

c- Iron & folic acid

- لازم تديله الـ folic acid والـ iron ← Due to hyperactive bone marrow

2 - Surgical :

- Palliative surgery :

(NBلان سن الواد صغير مينفعش نعمل graft)

- يدخل الجراح بالقسطرة ويشيل الـ Infandibulum ويفتح السكة
- ويعمل حاجة زي الـ PDA :

→ Shunt between right subclavian and left pulmonary

← أو ممكن الـ Aorta مع الـ pulmonary مباشرة

انتهت محاضرة رقم 22 يارب تكونوا استفدتوا منها

نهاية محاضرة 22 - بداية محاضرة 23

ASD

Definition

Defect in inter atrial septum

Etiology

As any congenital heart disease

Types

1 - Patent foramen ovale :

- قالولنا زمان في الـ embryology إن الـ interatrial septum عبارة عن جزئين :

a - Septum secondum ➔ الجزء الفوقاني

b - Septum primum ➔ الجزء التحتاني

- وسموهم secondum و primum على حسب ظهورهم في الـ embryology

لأن الـ primum ظهرت الأول والـ secondum ظهرت في الآخر

- الأتنين مش في line واحد .. الـ secondum شمال والـ primum يمين :

← ففي فتحة ما بين الـ septa 2 ← Called foramen ovale

← ولها دور Intra uterine ... تعدي الـ Oxygenated blood ➔ اللي جاي من الـ umblical vessels في الـ right side ..

فالدم الـ oxygenated يعدي خلالها للناحية الـ Left

- والـ foramen ovale تقفل بعد الولادة مباشرة إزاي ؟؟؟؟؟؟؟؟؟

←عندنا الـ primum ثابت لا يتحرك والـ secondum متحرك

- **فعندنا intra uterine :**

الـ right side pressure بيكون أكبر من الـ left side pressure .. لذلك دايماً يزق الـ secondum ناحية الشمال ..

فالـ foramen ovale طول الوقت تبقى مفتوحة

- **وبعد الولادة :**

- الـ right side pressure هيكون أقل من الـ Left side pressure .. يزق الـ secondum ناحية اليمين

← يخليها في نفس الـ line مع الـ primum ← يقفل الـ foramen ovale (Immediately after delivery)

- عندنا أطفال أحياناً الـ secondum أيضاً fixed (غير قابل للحركة) .. متقفلش الـ foramen ovale

ودا أول نوع من الـ ASD ← Patent foramen ovale

- والفتحة نشوفها في الـ ECHO في النص

2 - Ostium secondum defect :

- بعض الأطفال في الـ secondum فيها جزء متكونش .. فبعد الولادة يكون فيها defect

→ by ECHO → Appears as defect in upper part of the septum .

3 - Ostium primum defect

→ by ECHO → Appears as defect In lower part of the septum

4 - commom AV canal :

- بعض الأطفال عندهم الـ primum متكونش وكمان leaflet من الـ mitral و leaflet من الـtricuspid

وكمان جزء من الـmembranous part of inter ventricular septum

So, ASD + VSD + MR + TR

- دا بنسميه commom AV canal وبيسمى أيضاً endocardial cushing defect

وده commonest congenital heart disease in Down's syndrome

لكن clinically .. الأكثر نشوف VSD في الداون لأن الـ common AV canal لا يعيشوا كتير (يعني مش هشوفهم أنا كطالب)

Hemodynamics

عمرها ما نزلت clinical

بردوا هنعملها كـ items للتسهيل (as a symptoms)

ماذا يحدث في الـ ASD ؟؟؟؟

- **الـ Pressure في الـ left atrium** بيكون 5 الى 6 مللي متر زئبق (mmHg) أثناء الـ diastole

- **في الـ right atrium** بيكون 3 الى 4 ملي متر زئبق (وهنعرف امتى 3 وامتي 4 إن شاء الله)

- ملاحظين ''' إن الـ left أكثر من الـ right والفرق قليل

6 - 3 = 3 mmHg

- أقصى فرق 3 ... فجزء من الدم هيعدي من الـ Left للـ right لكن مش كتير

فالنتيجة إن الدم في الـ right atrium هيبقى كتير

So, mild right atrial dilatation

1- May cause palpitation and may not : لأن كمية الدم قليلة

وهيوصل الدم ده للـ right ventricle ← power of contraction ↑

May cause palpitation and may not

2- ± congestive lung symptoms :

Then to pulmonary to lung → Then ± congestive lung symptoms

To left atrial .. So, mild left atrial dilatation (no compression symptoms)

3- maimly asymptomatic :

فالعيان كـ complaint في معظم الأحيان بيكون normal يعني مش هيحس بحاجة ← Mostly asymptomatic

Examination

A - Inspection & palpation

- May apex shifted downward .
- May hyperdynamic apex (لو عامل مجهود)

B - Auscultation

- S1 ➔ مفيش مشاكل

- Murmur ➔ لا مشكل

←كمية الدم اللي بتعدي قليلة والـ pressure gradient قليلة أووووي

- May functional pulmonary stenosis murmur

لو الـ ASD كبيرة ← Soft ejection systolic murmur

- الأهم ➔ S2

- ودي الحاجة الوحيدة اللي هتلفت نظر الدكتور (ده لو بيسمع كويس)

- (والشخص يعيش طبيعي جداً ويكتشف بالخطأ) ... لازم تبقى professional في السمع عشان تجيبها

Basics

- We have inspiration , expiration and inter respiratory period

← الـ inter respiratory بين الاتنين .. مفهاش لا Inspiration ولا expiration

- وعندنا الـ S2 عبارة عن Aortic component و pulmonary component

← الـ Aortic ده بيكون before و بيكون higher than الـ pulmonary

- في الـ Inter respiratory phase كمية الدم اللي في الـ right والـ left sides of the heart أد بعض

ففي البني الأدم الطبيعي : (نفرض إن كل chamber فيها 5 لتر من الدم)

1 - during deep inspiration :

- لما الشخص يأخد deep inspiration ... أثناء الـ inspiration هيزيد الـ negative intra thoracic pressure هيعمل suction of blood from whole body

← هيزود الـ venous return ← افترض إنه بقى 6 لتر للـ right side مثلاً

- وفي الـ Left side:

الـ Lung تستوعب دم أكتر فالدم اللي رايح للـ left side ➔ أربعة لتر

هنا بقى الـ right فيه دم أكتر ... ومننساش انه أضعف من الـ Left

- conclusion : during inspiration in normal persons :

→ 6 liter of blood in Rt. Ventricle

→ 4 liter of blood in Lt. Ventricle

- فالـ left هيخلص ضخ الدم اللي فيه بدري شوية .. الـ Aortic component هتيجي بدري .. والـ pulmonary تتأخر أكتر

فال S2 الـ 2 component بتوعها بعدوا عن بعض .. فيحصل splitting of 2nd heart sound

2 - during full expiration :

- نقول للعيان طلع كل النفس اللي في صدرك ← Full expiration
← VR ↓ فيقوم مقلل الـ blood to right side قول مثلاً بقا 4
- والـ Left يزيد يبقا مثلاً 6 لتر مثلاً يعني .. فالـ Aorta يضخ 6 فيتأخر شوية
والـ Pulmonary يقفل بدري شوية .. فالصوتين يجو على بعض ويتسمعوا single S2 during expiration
والكلام ده في الـ Normal على الـ Pulmonary area

ماذا يحدث في الـ ASD ؟؟؟

بورقة وقلم وتابع الكلام ده على جنب سواءاً برسمة او كتابة عشان ما تتوهش

Wide fixed spliting of S2

1 - during inspiration →

- هنجاوب من خلال الـ item ده .. ليه قولنا wide

- الناحية اليمين بيكون مثلاً ← 6 لتر .. وده أكتر من الناحية الشمال اللي بتكون ← 4 لتر (وعرفنا ليه)
- فبيكون الـ right atrial pressure ← 4 (أعلى مستوياته) .. والـ left atrial pressure ← 5 mmHg (أقل مستوياته)

← فالـ Pressure gradient بيكون 1 mmHg (5 - 4 = 1)

نفترض إن كل 1 mmHg بينقل 0.5 لتر دم

- فهنا في الـ Rt ... هيعدي 0.5 لتر من الـ Lt . atrium .. هيبقي 6.5 لتر دم في الـ Rt. atrium ← to Rt. ventricle
- والـ Left atrium بقا ← 3.5 لتر دم (بدل 4 لتر) ... الى الـ left ventricle

- conclusion : during inspiration in ASD :
→ 6.5 liter of blood in Rt. Ventricle
→ 3.5 liter of blood in Lt. Ventricle

- So, during inspiration →

← الـ Aorta تقفل بدري أكتر والـ Pulmonary يتأخر أكتر
So, wide spiltting of second heart sound

2 - during expiration

- هنجاوب من خلال الـ item ده .. ليه قولنا fixed

- الناحية الشمال ← بيكون 6 لتر .. والناحية اليمين ← 4 لتر (وعرفنا ليه)
- والضغط في الـ right atrium بيكون 3 (عشان دم قليل) .. والضغط في الـ left atrium بيكون 6 (دم كتير)
← الـ Pressure gradient بيكون 3 mmHg

So, 1.5 liter → from Lt. to Rt

← يعدوا من الـ Left الى الـ right

4.5 liter ← left ventricle والـ .. 5.5 liter ← So, right ventricle

- وكان عندنا الـ Aorta الـ Normal إنه بيضخ 5 .. دلوقتي بيضخ 4.5 بيقا يقفل بدري
- والـ Pulmonary كان بيضخ 5 .. دلوقتي 5.5 فيتأخر في القفل بتاعه

So, here spiltting of S2 during expiration

CONCLUSION

So, wide fixed splitting of S2

What is the meaning of fixed splitting ?? → means splitting during inspiration & expiration

Complications

1. Repeated chest infection (rare)
2. Heart failure (rare)
3. IE (rare)
4. Eisenmenger syndrome (rare)
5. Stunted growth (rare)
6. Lutembacher syndrome (على اسم العالم اللي اكتشفه) (mitral valve disease in ASD patient)

- لاحظ انهم لما يصلوا الى عمر 15 سنة جالهم rheumatic fever

← عملت mitral valve disease في عيان الASD

Investigations

1. Chest X - ray
   - كله يكبر ما عدا الLeft ventricle
   - بنشوف الlung plethora
2. ECG → just association → right bundle branch block .

..................etc (other investigation)

Treatment

Prophylaxis against IE + surgical closure

Mitral valve lesions

إحنا عندنا أي valve ضيق يبان وهو مفتوح .. والـ valve لو بيفوت يبان وهو مقفول

→ all caused by rheumatic fever .

Mitral stenosis

Heodynamics & symptoms

end stage + 3 stages ←

- ومادام قلنا stenosis (ضيق) ← يبان وهو مفتوح ← يبان في الـ diastole
- إحنا عارفين إن الدم بيعدي من الـ atrium للـ ventricle
  - 70 % عن طريق الـ pressure gradient
  - 30 % عن طريق الـ atrial contraction

1 - silent MS : → asymptomatic

- فلو واحد عنده mild mitral stenosis

← So, 50 % '''' هيعدوا بال pressure gradient ··· وهيتبقى شوية ← 50 % بالatrial contraction

فبالتالي لا مشكلة على الإطلاق ودي أول مرحلة من الـ mitral stenosis اللي هي mitral stenosis asymptomatic

اللي هي silent mitral stenosis

2 - Congestive MS : → congestive lung symptoms

- بعد شوية ''' الدنيا ضاقت أكتر Moderate stenosis

- فيعدي 30 % بال pressure gradient ويعدي 70 % بالatrial contraction

← فربنا قدر الـ atrium ونزلهم كلهم ·· لكن '' لأنه بيحرق زيادة ← So, left atrial hypertrophy

← الـ pressure جواه يعلى ·· يبدأ لا يستوعب كل الدم من الـ Lung ← Stagnation of blood في الرئة

→ **symptoms of pulmonary congestion**

3 - Hypertensive MS : → low COP symptoms + dysphagia + may orthopnea & hemoptysis

- بعد شوية الدنيا ضاقت أكتر وأكتر بقا يعدي 20 % بال pressure gradient ويعدي 80 % بال atrial contraction

- وعندنا وقت الـ diastole محدد ·· فبالتالي مفيش وقت عشان ينزل كل الكمية فمثلاً مقدرش ينزل من الـ 80% غير 50 %

← يبقا 70 % (50 + 20) من الدم يروحوا ← to left ventricle ← to aorta يعملنا **low cardic output symptoms**

- واتبقى في الـ atria ← 30 % ← So, dilatation ← So, **dysphagia** (الواد يقولك بزور كتير)

- والـ Pressure بقى أعلى جوا الـ Lt atrium ← مش هيستقبل دم من الـ lung ← More blood in lung

← **نلاقي Orthopnea و ربما hemoptysis**

- Stagnation in pulmonary → pulmonary hypertension

ودي بنسميها المرحلة التالتة ← Pulmonary hypertension + low cardic output

Called → Hypertensive mitral stenosis

4 - MS with Rt. V failure (end stage MS) → systemic venous congestion symptoms

- لو أهملت الحالة :

Right ventricular hypertrophy → Right ventricluar failure → Stagation of blood in superior vena cava

→ **Systemic venous congestion**

ودي رابع مرحلة اللي هي end stage

Examination

A - General examination

حسب المرحلة اللي هو فيها

☒ Asymptomatic

☒ Lung congestion

➔ inelastic wall of alveoli → مليانة دم → تطقطق → fine crepitation

☒ Hyper tensive mitral stenosis ➔ malar flush erythema

- الواحد خدوده محمرة شوية ،،، (حَمَار على زرقان) ← With no any explanation (ملوش تفسير)

☒ Right sided failure

✓ Congested pulsating neck vein

✓ Enlarged tender liver

✓ Pitting odema

✓ Ascites

B - Local examination

هنقوله على حالة وصلت لأقصى مراحلها .. يعني ➔ right ventricular failure

1- Inspection and palpation

a- Precordial bulge if right ventricular failure

b- Apex normal except → if Right ventricular enlargement → : هنلاقي الآتي

- **Site :** Shifted out
- **Size :** Diffuse
- **character :** slapping apex
- **May thrill** ➔ diastolic → as blood pass through stenotic mitral valve during diastole .

c- Other pulsations

○ No Supra sternal

○ NO Aortic

○ Pulmonary if hypertensive stage

○ Right parasternal , left parasternal & epigastric → لو دخل في المرحلة الرابعة

2- Percussion

- Pulmonary dullness ➔ if pulmonary hypertension

3- Auscultation

a- Heart sounds

1- S1 :

- إحنا عندنا المشكلة في S1
- عندنا الـ A-V valve عبارة عن membrane .. وفي النص عندي الفتحة بتاعت الـ valve
- أنا عندي كل مرة الـ atrium بيحزق جامد ... فبيزق الـ membrane لتحت .. لأوطى نقطة عشان يوسع الفتحة ..
- فالـ valve لما يجي يقفل (جاي من مسافة بعيدة) يقفل جامد جداً ← Accentuated S1

- & may palpable S1 (من شدته) → called slapping apex
2 - S2 :
- بالنسبة لـ S2 فبيكون Normal … Except in pulmonary hypertension ← بيكون فيه S2 ↑
b- Murmur
- **Timing** → in diastole (filling phase)

في أي مرحلة ؟؟؟

- الـ pressure في الـ Left ventricle بيكون 120 والـ Left atrium بيكون 5 وفي الـ Aorta بيكون 80
- وصلنا للـ systole … الـ mitral بيكون مقفول ·· والـ ventricle بيضخ والـ pressure فيه يقل لحد ما يوصل الى أقل من 80
- الـ Aorta يقفل ،،، وبالتالي سمعنا الـ S2 (في هذا التوقيت) في الوقت ده ،، الـ mitral كان مقفول بردوا …
- الـ ventricle عمال يرخي ،،، لحد ما الـ Pressure فيه يوصل الى أقل من 5
← المرحلة دي اسمها isometric relaxation phase … وما زال الـ Mitral مقفول ،،، مفيش murmur
- وبعدين الـ mitral يفتح يسموها filling phase

- **Character :**

- **الـ atrium بدأ ينزل by pressure gradient** ·· من فتحة ضيقة ← فبيبقى Interrupted
نفس فكرة القُلة (حاجة بنشرب منها مية ☺) لما تشرب منها صوت المية يكركر ·· فهنا صوت الدم طالع نازل (كركرة)
→ So , Rumbling murmur

-Then atrial contraction →
الصوت يعلى وينتهي عند S1 (So, presystolic accentuation)

- **Site of maximum intesity** → at apex
- **propagation :** Localized and may be propagated to the medial of the apex .

وخلي العيان نايم على جنبه اليمين واسمعه بالـ cone عشان يبقى واضح

انتهت محاضرة رقم 23 يا رب تكونوا استفدتوا منها

نهاية محاضرة 23 - بداية محاضرة 24

تابع للـmitral stenosis
علي ما اتذكر المحاضرة كانت ناقصة شوية

c- Additional sounds

- Opening snap

- صوت طرقعة زي صوت القماش المبلول لما تنتره (تحسها الستات اللي بتنشر الغسيل)
- هنا بقا يتسمع قبل فتحة الـ valve مباشرة ← Called opnening snap
→ At the end of isometric relaxation & begining of filling

ودا يعني حاجتين ☺

1 – the wall of the leaflet is still healthy → NO Calcification ·· 2 - Means isolated mitral stenosis → NO MR

Complications of mitral stenosis

1- Complications on the valve itself

✓ *Rheumatic fever activity*

- الواد ده سبب الموضوع ← *Caused by streptococcal*

- فالشخص ده *susceptible* للـ *rheumatic fever ... For another time* ← *Called* ***rhematic activity***

✓ *May IE*

✓ *May pathological calcifications*

مع الوقت *No opening snap*

2- Left atrium

a- Pressure manifestations due to enlargement

- *Dysphagia* أول حاجة
- *Press on bifurcation of trachea → Irritative cough (brassy cough)*
- *Hoarsness of voice → compression of left recurrent laryngeal nerve*

وده هام شفوى ,,,,, يقولك قولي *heart lesion with hoarsness of voice* ؟؟

b- Atrium

- الـ *atrium* زي الـ *ventricle* لو اتعرض الى *volume overload* تزيد الـ *contraction* ← *But within limits*
- في الـ *atrium* ← *over dilatation* ← *leading to Failure of contraction of atrium* ← *So,* :

1- ↑↑ *low COP symptoms*

2- *Aslo, no presystolic accentuation* → طول الوقت بيكون *rumbling murmur* في الـ *character* ←

طيب إيه المشكلة لما يحصل *over dilatation* ؟؟؟؟

- إحنا عندنا الـ *S.A.node* تبعت إشارات الى الـ *A.V. node* ومنها للـ*ventricle*

- في الـ *normal atrium* ← الـ *signals* تمشي خلال الـ *muscle fibers* من الـ *right atrium* والـ *left atrium* بحيث إن الإشارة تصل في لحظة واحدة (*from both Lt. & Rt. atria*)

الإشارة تأخد نفس الوقت في الـ *left and right atrium* عشان تصل الى الـ*A.V. node*

- المشكلة هنا في *Overstretched muscle* في الـ *Left atrium* .. فالطرق أختلفت (بعضهم طول وبعضهم زي ما هو (

فالـ *signals* تصل الى الـ *ventricle* مثلاً *5 sginals* في أوقات مختلفة (تصله ورا بعض) ←

AF ← *heart rate* ↑ *So,*

- ومش كل الـ 5 هينبهوا الـ *A.V. node* عشان الـ *refractory period* لذلك :

Irregular heart rate → *Irregular irregularity* →

- وما دام الـ *Heart rate* تغير في الـ *rhythm* .. يبدأ العيان يحس بضربات قلبه ← *palpaitation (irregular)*

وهنا *irregular* .. وده فرقه عن الـ *VSD & PDA* ← اللي بتكون فيهم منتظمة

c- *Stagnation of blood → liable to form thrombus → thrombo ebolism*

لأي حتة .. المصيبة لو الـ *thrombus* كبيرة ← وقفلت الـ *Aorta* .. ممكن ← *sudden death*

3- Lung

- ✓ Repeated chest infection ➔ lung congestion
- ✓ ممكن تنزف ➔ hemoptysis
- ✓ May pulmonary embolism

إمتى ؟؟؟

- لما يحصل right ventricular failure هيحصل systemic venous congestion ← May DVT or systemic embolization

←تطلع embolus و تروح للـ right ventricle ومنه للـ pulmonary ← May pulmonary infarction

سؤال شفوى

What is the most common causes of hemoptysis in children ???

a) Chest infection → أول حاجة تقولها
b) T.B.
c) Tight mitral stenosis
d) Malignancy

Investigations

1. Chest X - ray
   - كل حاجة ممكن تكبر ما عدا الـ left ventricle والـ Aorta + هنشوف الـ Lung congestion
2. ECG
3. ECHO

Treatment

1- Medical ➔ prophylaxis against IE & Rheumatic fever activity

2- Surgical treatment

- May ballon dilatation

بالقسطرة ➔ لازم ميكنش calcified ويكون isolated mitral stenosis

- لو وسع تاني أو حصل calcification أو معاه MR هنعمل valve replacement

Mitral regurge

Hemodynamics & symptoms

- الـ valve بيفوت .. يبقا بيان وهو مقفول ← So, appear in systole

1- Palpitation :

- في الوقت ده الـ Aorta مفتوح والـ Mitral مفتوح .. فالدم هيطلع في الإتنين ← To aorta and left atrium
- والـ Left atrium جايله دم كمان من الـ pulmonary veins.. فيعمل volume overload ← Left atrial dilatation
- وهيرمي كل الدم ده في الـ Left ventricle وهيحصله هو كمان dilatation .. تزيد الـ Power of contraction

← Palpitation

- هنا أول complaint ... الـ earliest complaint في الـ MR .. لكن ،،، في الـ MS ➔ palpitation بيكون late

2- Congestive lung system :

يعيش بالـ palpitation فترة طويلة .. لحد ما الـ Left ventricle ميقدرش يستحمل .. يحصل lung congestion

→ Congestive lung symptoms

3- Lt. V failure :

بعد شوية يحصل ← Left ventricular failure

→ More congestive lung symptoms and low COP (both so late → عكس الـ → MS)

4- May pulmonary hypertension + right ventricular failure :

- إذا قدر له يعيش فترة طويلة May pulmonary hypertension + right ventricular failure

وده صعب جداً يحصل عملياً (انه يحصله Rt. V failure)...

Local Examination

A - Inspection & palpation :

1- No precordial bulge

2- Apex

- Down and out , Localized , hyperdynamic (volume overload)

- May systolic thrill → due to flow of blood during systole through m. valve.

3- Other pulsation

○ May pulmonary pulsation if reach pulmonary hypertension

B - Percussion

- If pulmonary hypertension → dullness on pulmonary

C - Auscultation

- الـ leaflet هنا بتقصر .. فمتخبطش في بعض فتفوت :

1- H. sounds :

✓ So, here ← S1 ↓ ← muffled S1 (مبيخبطوش في بعض كويس)

2- Murmur

- **Timing** : systolic (all phases → isometric contraction + ejection) so, pansystolic .

- **character :**

→ The Pressure gradient عالية جداً

- لأن في الـ left atrium ← 6 والـ left ventricle ← 120 .. بس الـ murmur بيعتمد على حجم الـ valve المفتوح :

a- if narrow → ↑ harsh b- if wide → may soft

So, variable intensity according to severity

- **site of maximum intensisty & propagation :**

→ Here, mitral valve → has two leaflets :

- فالـ site of maximum intensity تعتمد على الـ Leaflet المضروبة ← Anterior or posterior leaflet

a- Propagated to axilla if anterior leaflet incomptenance → **the commonest**

b- Propagated to left parasternal if posterior leaflet incomptenance

c- Propagated to axilla and left parasternal → if double leaflet MR

Complications

زى الـ MS :

1. Valve

Rheumatic fever ……..etc as MS

2. Atrium ➔ as MS

3. Lung ➔ as MS

investigations

as MS

treatment

1. Medical as MS

2. Surgical ➔ valve replacement

Aortic stenosis

بيان في الـsystole

Types

May :

1- Valvular ➔ leaflet لزقت

- Congenital or rheumatic

2- Subvalvular ➔ hypertrophy of the infandibulum called idiopathic hypertrophic sub aortic stenosis IHSS

مش مهمة عندنا (في الباطنة اهم)

- congenital (not common)

Hemodynamics & symptoms

- الـ left ventricle لو Mild stenosis يقدر يطلع الدم .. لكن يحصله (عشان بيحزق) ←

→ Left ventricluar hypertrophy (not dilatation)

1- Low COP symptoms :

- مع الوقت يزيد الـ Aortic stenosis .. الـ left ventricle يحزق عشان يطلع الدم لكن للأسف .. وقت الـ ejection مش كبير..

- فهيتبقى دم في الـ left ventricle (مثلاً تبقى 30 %) و 70 % in Aorta فهنلاقي low cardic output symptoms

2- may anginal pain :

وكمان الـ Left ventricle هيكبر أكتر Due to hypertrophy + dilatation ليه ؟؟

← لأنه اتبقى عنده 30 % .. وجاله من الـ Left atrium كمية جديدة Volume overload

← فالـ muscle تتخن أووووي .. واحتياجها للـ O2 يزيد ← May left ventricular ischemia ويحصل anginal pain

N.B. لو واحد أقل من 40 سنة جاله anginal pain ← Called premature angina

- فمثلاً عيل عنده 12 سنة راح لدكتور حافظ مش فاهم .. والعيان يوصف الـ angina ➔ بيوصفله typical anginal pain .. والدكتور يقوله إنت بتدلع ،،، فيديله مهدأ

← (فللأسف كلهم بيشتكوا ولكن ،، مفيش حد بيلاحظ) .. لدرجة انه ممكن يحصل sudden death

3- Lt. v failure & congestive lung symptoms :

إذا قُدر لهذا الشخص إنه يعيش ←

Left ventricular failure → Stagnation in lung → Congestive lung symptoms

Examination

A – inspection & palpation :

1- No precordial bulge

2- Apex

- Shifted down and out , Localized

- Heavy sustained →

- لأن الـ *ventricle* بيحزق (يخبط ويستنى) ← *So platue pulse*

- No thrill

3- other pulsations and thrill:

- العيال دول نتيجة إن الـ *pressure* في الـ *ventricle* عالي أوووووي وفي الـ *Aorta* قليل .. نلاقي الدم بيطلع بسرعة عالية جداً (زي النافورة) فبيخبط جامد في الـ *wall* بتاع ال*Aorta*

← فمع الوقت يحصل *post stenotic dilatation* .. الـ *Aorta* يوسع ويقرب من الـ *chest wall* ←

→*So, pulsation on A1*

- وكمان الدم جامد جداً .. يخبط في الـ *Aorta* ويخلي الـ *wall* يترعش ← *So, thrill on A1*

- Also, systolic thrill on carotid

B - Auscultation

1- H. sounds :

S2 ➔ muffled → *S1 ➔ normal*

← لأن الـ *leaflet* ملزقة في بعض ← *Limited mobility* ← فتخبط من مسافة قريبة

2- Murmur ➔

- timing : *ejection systolic murmur*

- character : *Harsh (very harsh)*

- association :

- ممكن نسمع قبل الـ *murmur* ← *May ejection click* غير هام

- maximum on A1 → → الـ أدام flow

- Propagated *to root of neck , To A2 & may to apex.*

Complications

زي الكل بالإضافة الى

- ✓ *Left ventricular failure*
- ✓ *Infarction & even sudden death*

Investigations

As before

Treatment

As before + if IHSS ➔ give propronalol →

عشان يعمل relaxation

Aortic regurge

الـ valve بيفوت في الـ diastole ·· تظهر في أول الـdiastole

Hemodynamics & symptoms

1- palpitation :

- الـ ventricle الـ pressure فيه واطي ·· فالـ leaflet انقلبت لتحت وشوية دم من الـ Ascending Aorta ينزلوا في الـ left ventricle ·· والـ Left atrium بيديله دم ·· فالـ left ventricle فيه دم كتير ←

→ Volume overload →↑ power contraction

← الواد يشتكي من palpitation

- يعيش بيه سنين كتيرة جداً ولا يشتكي من أي شيء ·· لأن كمية الدم اللي ترجع مش كتيرة

2- very late → Lt. v failure & congestive lung symptoms .

ممكن لو كان الـ regurge عنيف أوووي يجيله left ventricular failure ←

→ Lung congestion (very very very ...... very late)

Examination

A - General

الأهم في الـA.R

1- water hammer pulse :

- أثناء الـ systole :

نفترض إن الـ ventricle كان بيجيله 5 لتر ·· ودلوقتي زادوا بقوا مثلا 5.5 ·· فهيزيد الـ stroke V ·· وبالتالي هيزيد الـ cardic ouptut فالـ systolic blood pressure هيزيد

- أثناء الـ diastole:

- الـ pressure في الـ Aorta ➔ 80 وفي الـ Left ventricle ➔ صفر

- الـ Aorta هيفوت ➔ فالـ Pressure فيه هيقل

- So, ↑ pulse pressure ➔ water hammer pulse (Diastolic pressure may reach zero)

2- suprasternal pulsation

- وكمان عنده supra sternal pulsation لأن الدم اللي في الـ Aorta كتير أووووي

3- corrigan's sign

- Also, prominent carotid pulsation ➔ called corrigan's sign

4- Demussiet sign :

- العيل لو قاعد سرحان تلاقي رأسه بتتهز ➔ Demussiet sign (ديموسيه سَين)

- وده موسيقار فرنسي شهير كان زمان .. ففي طبيب شاف الحكاية دي عنده فاعتقد إنه سرحان في الحانه

- وبعد ما مات اكتشفوا من تشريح القلب إنه عنده A.R. .. فالطبيب المعالج له لقى بعدين كل واحد عنده A.R. بيعمل نفس الحكاية .. فسماها على إسمه (أول مريض لُوحِظت عليه)

5- prominent capillary pulsation :

- الـ nail عندهم يحمر في الـ systole .. ويبيض في الـ diastole

Called prominent capillary pulsation

6- Pistol shots :

- ولو حطيت السماعة على الـ femoral أو الـ radial هتسمع pistol shots

- الـ artery أثناء الـ diastole بيبقا collapsed ويتفتح جامد في الـ systole (زي طلقات المسدس psitol shots)

7- Pendol sign :

- في رجلهم pendol sign (زي الساعات القديمة) رجليه بتتمرجح لأن الـ poplieteal artery بيكون مقفول في الـ diastoleويفتح في الـ systole جامد

8- ↑ systolic & ↓ diastolic Bl. Pressure

- ولازم نقيس الضغط (↑ systole & ↓ diastole)

B - Local examination

a- inspection & palpation :

- ✓ No precordial buge
- ✓ Apex
- Shifted down and out
- Localized
- Hyperdynamic
- May diastolic thrill on apex

b- Auscultation

- S1 normal & S2 muffled
- Murmurs

شوية الدم اللي راجعين في بداية الـ diastole نازلين براحتهم by pressure gradient

- **timing :** diastolic - **character :** soft
- **site of max. intensity :** A2 & ↑ On leaning forward
- **propagation :** Localized on apex

ممكن متسمعوش ولكن تعرفه بالـperipheral signs

Complications, investigations and treatment

As before

انتهت المحاضرة رقم 24 ويا رب تكونوا استفدتوا منها

نهاية محاضرة 24 - بداية محاضرة 25

Rheumatic fever

هام جداً وأهميتها ترجع الى وجود **over diagnosis** في مجتمعنا .. وهنعرف معناها

Definition & introduction

an auto immune disease (Antibodies against own body)

- لا يحدث في كل الناس .. يحصل في ناس دون الباقيين
- زمان كان يقال إنه Not genetic
- والـ rheumatic fever تحدث بعد الـ streptococcal infection ← Which is a common infection

يعني بيحصل فينا كلنا .. وعلى الرغم من ذلك مش كلنا عندنا الـrheumatic fever

→ **but it has familia tendency**

← ومكانوش عارفين تفسيرها (كانت تفسر على أساس العدوى .. بان أهل البيت الواحد يعدوا بعض) (cross infection)

- ثبت بعد ذلك وجود **gene factor with environmental factor**

→ **So, rheumatic fever has genetic basis**

ليه يحصل بعد الـ streptococcal infection يحصل الـ Rheumatic fever ؟؟؟؟

- زمان كانوا بيقولوا إن الـ toxins اللي طالعة منها بتغير الـ anitgenicity بتاعت الـ tissues (ودا كلام مش مظبوط)
- **الـ most accepted theory اللي ان في :**

→ **cross similarity Between cells of the body and streptococcal strains**

تتكون ضدها antibodies وتضرب الخلايا اللي تشبهها في الـ antigenisity من خلايا الجسم

- وجدوا إن بعض الناس يجيلهم Rheumatic fever لكن بالشكل الآتي :

← عيلة معينة يجيلهم carditis فقط .. وعيلة اخري يجيلهم chorea وعيلة تالتة يجيلهم arthritis

← وعيلة يجيلهم carditis & chorea وهكذا .. فالموضوع ده له علاقة بالجينات

So, variable clinical pictures, but same in the same family

Epidemiology

- Age :

أول حاجة الـ age .. من سن 5 الى 15 سنة .. ليه ؟؟؟؟

لأنها أكبر فترة الجهاز المناعي عندنا بيكون في حالة تحفز (قمة نشاطه) (معظم الـ autoimmune تحدث فيها)

وخلي بالك ،،،

a- Never below 3 years

ويقولك ليه ؟؟؟؟

الحكاية لها علاقة بالـ immune system .. لأنه قبل 3 سنين بيكون not mature enough

(على الرغم من وجود الـ gene وكمان العيال دي يتصابوا بالـ strepto cocci بكثرة)

b- rare after 25 years :

وكمان شبه نادرة بعد 25 سنة للناس اللي مجالهمش Rheumatic fever قبل هذا العمر

ليه ؟؟؟

As streptococcal infection is a common So, persons Who reach 25 years , mainly exposed to all strains of streptococci (as it is a very common infection) although, no antibodies were formed Againt their tissues

So, there is no genetic factor present

c- never after 60 :

- لكن الشخص اللي جاتله قبل كده مُعرض تجيله في أي وقت من عمره الى أن يبلغ 60 عاماً .. لأن المناعة بتضعف بعد الـ60 سنة .. ولذلك في كبار السن مفيش *auto immune disease*

Diagnosis of Rheumatic fever

Rheumatic fever is a clinical diagnosis

(mainly clinical التشخيص)

- وعشان كده بنقول إن فيه *over diagnosis* لأن الناس مش فاهماه كويس
- حفّظوا الطالب إن أي واحد سخن .. وبيقول آه يا زروي .. (وآه يا رجلي) ده *Rheumatic fever until proved otherwise*

← علي الرغم ان وجع الرجل ده قد يكون *myalagia* أو *generalized bone ache* (اللي بتحصل مع السخونية)

← والدكتور الجاهل يقوله اعملي *CBC* ← فيلاقي *leucocytosis* .. واعملي *ESR* ← يلاقيه عالي

واعملي *C- reactive protein* ← يلاقيه عالي .. واعمل *ASOT* ← يلاقيه يردو ↑↑

يقوله بس يا معلم .. اكتملت علامات الـ *Rheumatic fever* ويشخصها '''

والطبيب ده مش غلطته ''' دي غلطة اللي علمه غلط .. فلازم نعرف الصح ..

- فعشان أشخص في حاجة اسمها *Jone's criteria* (عالم اسمه *Jone*)

دي اتحطت في أوائل القرن العشرين .. عبارة عن *5 major criteria* و *5 minor*

الـ 5 الـ minor :

- 1 hisotry → *History of Rheumatic fever*

- 2 Clinical → *Arthralagia (with no limitation) only pain + Fever*

- 2 Investigations *→ Acute phase reactant (ESR, C reactive protein and ↑ leucocytes)*

→ ECG → prolonged PR interval

In Jone's عشان أشخص لازم ألاقي :

1- 2 major only or

2- 1 major and 2 minors (بشروط) →

← بشروط '''لو واحد عنده *carditis* مينفعش تأخد *prolonged PR interval* .. ولو أخدت الـ *arthritis* كـ *major* مينفعش أخد *arthalagia* كـ *minor*

3- any child has chorea (ONLY)

← نعتبرها *Rheumatic fever* لحد ما يثبت خلاف ذلك

- الكلام ده اتقال في أوائل القرن العشرين .. لكن بعد ذلك اكتشفوا تشابه الـ *Rheumatic fever* مع *other collagen disease* (زي الـ *Rheumatoid arthritis* والـ *SLE*)

→ both may affect the heart, the joints, neurological and other skin manifestations

- وللتفرقة اشترطوا ''' Evidence of previous streptococcal infection

(بأسبوعين تلاتة قبل ظهور الـ criteria اللي شخصت علي أساسها)

زي إيه الـ evidenace ؟؟

1- Sure history of scarlet fever

مش مجرد التهاب زور (sore throat) .. لأن التهاب الزور أي حاجة ممكن تعمله غير الـ strept

2- or Throat culture → Pathogenic streptococci (as a history → الكلام ده بتسأل عليه)

3- or Antibodies against streptococci

- فعدلوا كلام Jone' وعملوا Modified Jone's criteria

1 - 2 major only or

2- 1 major and 2 minors (بشروط) →

← بشروط ،،،لو واحد عنده carditis مينفعش تأخد prolonged PR interval .. ولو أخدت الـ arthritis كـ major مينفعش أخد arthalagia كـ minor

+ Evidence of previous streptococcal infection (for both 1 & 2)

- والكلام ده ينطبق علي كل الـ criteria ما عادا الـ chorea ..

إذا وجدت وحدها في عيل صغير وبدون اي شئ آخر تكفي إلي ان يثبت العكس

As it Occurs after streptococcal infection →

← بـ 3 أو 4 شهور فبالتالي مش هنلاقي acute phase reactant or evidence of previous stept. infection

هنتكلم دلوقتي على كل الـ major criteria بالتفصيل :

1 - Arthritis

has the following 4 criteria :

1- Joint are → Red, hot, swollen, tender with complete loss of function

← هتلاقيهم (شايليينو أي حاملينه) مش قادر يدوس على رجله

طب ،،، هتأخد أنهي مفصل ؟؟؟؟ .. مفيش مفصل مستثنى

2- But more in In big joints (hip, shoulder, knee, ankle, elbow and wrist)

3- Has fleeting character

مرة في ركبته اليمين .. شويتين تخف ،،، وتنقل على مفصل آخر وهكذا ،،،(تتنقل زي البرغوث)

4- Therapeutic test :

الـ criteria الرابعة اللي تأكدها إن هي مش خبطة أو أي حاجة تانية :

→ Give Asprin as anti inflammatory .. complete cure (dramatic response to salicylate → Indicate rheumatic fever) Without any residual damage خف خالص

سؤال ،،،

ليه الـ joint بيرجع بعد العلاج complete normal ؟؟؟؟

ج / لأن الـ antibodies تعمل Inflammation على مستوى الـ synovial membrane .. وإحنا عندنا الـ salicylate بيحصلها ← good excretion in synovial fluid → Complete anti inflammatory action → Complete cure

سؤال ،،،

هل الـ Rheumatic fever تيجي بدون fleeting arthritis ؟؟؟

وارد ،،،مثلاً العيل جالك بدري ولسه الـ affection في joint واحد فقط ← So, early treatment
N.B. May 2 joints at same time

2 - Rheumatic carditis

Carditis in Rheumatic fever is a pancarditis ➔ means any layer of the heart may affected →
يعني مش شرط كلهم .. ممكن يجيني بـ pericarditis أو endo أو myo أو انتين منهم أو التلاتة

A - Pericardium ➔ pericarditis (dry)

Symptoms :

- Inflamation Between parietal and visceral surfaces So, are both rough →
لما يحتكوا ببعض عنده الـ parietal layer فيها pain receptor → So, pain retrosternal, stitching pain

D.D. from dry pleurisy

Here, not related to respiration or cough (↑ in dry pleurisy)

On examination ➔ pericardial rub

- Both systolic and diastolic As PDA murmur
➔ but PDA ➔ maximum below left clavicle but here ➔ all over the percordium

B - Myocarditis (atria and ventricle)

- ناس كتير معتقدة اني لما أقول myocardium يبقي أنا بتكلم عن الـ ventricle فقط .. وده غلط لأن الـ myocardium موجود في الـ atria & ventricles

- دي العضلة اللي بتقوم بكل حاجة في الـ heart

Criteria of myocarditis

هكتبها في صورة items عشان منتوهش .. ممكن ألاقي أي حاجة من الحاجات دي :

1- tachycardia disproportionate to fever

- إحنا عندنا neuronal fibers موجودة في الـ Heart اللي هي :
→ called Conductive system of the heart (S.A. node, conductive of atrium, A.V. node ....etc)
← وهو أول حاجة تتأثر في الـ myocarditis فتتهيج ← H.R. ↑ ← tachycardia disproportionate to fever
- المفروض كل درجة حرارة زيادة عن الطبيعي تعلي الـ pulse من 10 الى 15
- مثلاً طفل عنده 5 سنوات الـ Normal pulse بتاعه بيكون 90 في الدقيقة .. في الـ febrile state حرارته مثلاً وصلت 38
الـ Pulse المفروض يبقي 100- 105 وده طبيعي .. لو لقيته أكبر من 105 يبقي Tachycardia out of fever

NB ما سبب الزيادة في الـ HR في حالات الـ fever ؟؟
إن الـ pyrogens اللي عملت الـ fever تعمل activation للـ S.A. node بنسب ثابتة .. لكن لو زاد عنها معناها إن الـ Infection أثر على الـ heart شخصياً As in diphtheria

2- muffled H. sounds :

- إحنا عندنا الـ cardic muscle علي حسب قوتها تدى الـ Pressure جوا الـ chambers

- Left atrium .... 5 - 6 mmHg

- Right atrium ….. 3 - 4 mmHg
- Right ventricle ….. 25 - 0 mmHg
- Left ventricle …… 120 - 0 mmHg
- Aorta ….. 120 - 80 mmHg
- Pulmonary ……. 25 - 10 mmHg

فلما العضلة تتأثر ← تضعف الـ pressure اللي هو بيقفل الـ vlaves ويعملي الـ Heart sounds

So,here → ↓↓ pressure → so, muffled heart sound

لأن ''' الـ pressure اللي بيقفل الـ valves قل

3- may Heart faliure → gallop rhythm

- المصيبة السودا .. إن عندي الـ rate زاد والعضلة ضعيفة '''

- فممكن يدخل في heart failure ← Biventricular heart failure .. وده اللي بنسميه congestive heart failure

- فتظهر عليه additional sound ← (زي جري الحصان) Gallop rhythm

4- multiple regurge leaflets

- والـ cardic muscle ضعفت : (فكرة الكرش مع عضلات البطن الضعيفة .. وكمان فكرة الشراب الجديد (له أستك) وهو جديد قافش عل برجلك مع الغسيل بيـ failure ☺)

- في الـ Heart عندنا circular muscle فالعضلة تفرش (توسع) ← فكل الـ valves توسع ← فمتقلش كويس

- On mitral area → MR
- On tricuspid area → TR
- On A2 → AR
- On P → PR

Called multiple regurge leaflets

- ولما يأخد علاج كل الكلام ده يرجع لطبيعته

لذلك لو لقيت multiple regurge leaflets قول للعيان اطمن كل حاجة هترجع لطبيعتها مع العلاج

5- cardiomegaly & HB :

- X- ray → cardiomegaly , If ECG → prolonged PR interval Why ????

As P-R interval From beginning of P (atrial systole) to beginning of R (Ventricular systole) → P-R represent conduction bet. Atria & ventricles

المفروض لا تزيد عن 5 مربعات صغيرة لو زادت تبقا prolonged

Means → ↑ time between atrial and ventricular contraction due to odema (from inflammation in myocardium)

→ Odema around A-V node → delay AV conduction Cause heart block (1^{st} degree heart block)

طب المفروض هنا ميكنش فيه tachycardia ؟؟؟ لا'''

لأن الـ refractory period خاصة بالـ S.A.node

والـ inflammation في الـ Heart يقصر الـ RF (shortness of RF) .. وبالتالي الـ heart rate يزيد (tachycardia) ← Due to excitation of S.A.node

C - Endocarditis : → Affect left side more than right side

عندنا Inflammation فمثلاً الـ leaflet بتاعت الـ mitral valve تحصلها odema وبالتالي يقربوا من بعض (mitral stenosis) Criteria →

هنقولها بردو كـ items عشان متتوهش ‥ قد يوجد أيهم

1- muffled hart sounds :

- S1 & S2 → muffled → leflaets قريبة من بعض

2- Called transient mitral stenosis → Called Carey comb's murmur

→ Mid diastolic murmur → Rumbling without presystolic accentuation, weak, localized on apex

← تروح بعد ما يخف لأن الـ odema تروح ← Called transient mitral stenosis ← Called Carey comb's murmur

3- Permenant mitral stenosis :

- لكن أحياناً ،،، يلزقوا في بعض (حتى بعد ما يخف) Permenant mitral stenosis

- Also, in Aorta → may AS

4- single valve regurge :

- المصيبة السودا ‥في الطبيعي عندنا الـ Papillary muscle بتطلع الـ Chorda tendenae تمسك في الـ valve عشان يقفل (تمنع إنه يحصله prolapse لفوق)

- هنا بقا ممكن تتقطع أو الـ inflammatory reaction يدمر الـ leaflet يحصل regurge (In one valve only)

← وده ميخفش (irreversible) ‥ عكس اللي كان عنده الأربعين مفوتين (reversible)

- طب لو عيان كان عنده أصلاً lesion ٧٠ وجاتله دي ‥ يحصله ← Change of previous murmur

3 - Chorea

Inflammation in Caudate lobe of basal ganglia

- أكتر في البنات

- Occur after streptococcal infection →

← بـ 3 أو 4 شهور فبالتالي مش هنلاقي acute phase reactant or evidence of previous stept. infection

يلاحظوا عليها الآتي : Sudden jerky, semi purposeful movement

- البنت توقع الحاجات في المطبخ تكسرها (الأطباق الكوبايات) (ms. Weakness) ‥ أمها تزعقلها ‥ توترها

فالبنت تعيط عياط مش مظبوط ← تعيط وتضحك في نفس الوقت (Emotional instability)

وكمان تظهر الـ abnormal movement بوضوح (NB وكمان العيال دي بتحاول تداري الـ abnormal movement)

ولما توترها أوووي Dancing gait ← جسمها كله بيلعب ترقصلها

فهنا الأم تروح للدكتور

(ليها حق تتخض ‥ بنتها بتوقع الحاجات ومسبباله خسائر ولما تزعقلها تعيط وتضحك في نفس الوقت .. ولما تتنرفز عليها أكتر ترقصلها ☺)

يبقي الـ criteria هنا :
1- Ms weakness 2- emotional instability 3- abnormal movement

- وفي العيادة ،،، عشان تظهرها ،،، لازم تبقى aggressive عشان ترفزها وتشوف الحركات دي ‥

ولما توترها تظهر signs مهمة أوووى :

1- piano sign :

- نقول للبنت إفردي ايديكي وقولها خلي صوابعك بعيدة عن بعض (وأنت بتزعق عشان توترها)
تلاقي صوابعها تلعب ← small muscle of the hand ← Called piano sign

2- forking sign :

خليها تثبت صوابعها ← فتحاول تثبتها فتعمل : (كمحاولة لتثبيت صوابعها)

- Semi flexion in wrist + Metacarbophalangeal → extension + Interphalangeal → flexion

ودي الـ choreaic hand وبيسموها forking sign (زي شوكة الجنينة !!!!)

3- milk maid sign :

ولما تيجي تسلم عليها تلاقيها تدوس على إيدك وتفك كأنها بتحلب الجاموسة بتحاول تمسك في ايدك لأن ايدها بتسيب غصب عنها

Chorea here is a self limited

انتهت محاضرة 25 ويا رب تكونوا استفدتوا منها

نهاية محاضرة 25 - بداية محاضرة 26

4- Subcutaneous nodules

دي عبارة عن Nodules صغيرة تحت الجلد (أد الـ Lymph node) بتتحرك زي البلية

موجودة فين ؟؟؟

On extensor surface of bony prominent as in elbow, tibial tuberosity, chin of the tibia, mastoid process →

← المشكلة لو موجودة هنا (علي الـ mastoid process) هنفتكرها lymph node ....

(لكن باقي الأماكن مش هفكر في الـ Lymph node لأنها غير موجودة في هذه الأماكن)

5- Erythema marginatum

Erythema = redness + Marginatum= margin

Due to inflammatory reaction

- دوائر حمرا على الـ trunk بتاع العيان .. الحواف بتاعت الدوائر حمرا ،،، وفي النص مفيش لون أحمر (clear)
- لو 2 - 3 جنب بعض وكبروا هيحصل تداخل .. هنلاقي الجزء اللي في النص يختفى الحَمَار
← وتعمل حلقة كبيرة ،، (تحتفظ باسمها)
ليه حصل ؟؟؟ الله أعلم

D.D.

Tenia circinata في الحلقية

- في الـ tenia بيكون فيه itching لكن هنا Non itching
- في الـ tinea ← فيه scales .. لكن هنا ← non scales

Both erythema marginatum and subcutaneous nodules are very rare

لدرجة إن الناس بتقول إن Jones هو الوحيد اللي شافهم

Investigations

1- Acute phase reactant

- CBC → ↑ WBCs
- ESR → ↑ more than 100
- C- reactive protein → positive

2- X- ray ➔ cardiomegaly
3- ECG ➔ PR interval
4- Evidence of previous streptococcal infection

- Swab and culture (throat ➔ pathogenic streptococci)
- Antibodies ➔ ↑ ASOT

- في مصر فوق الـ 333 وإحنا كاتبينها (في مذكرة د/ أبو الأسرار) فوق 250

ليه قلنا 333 في مصر ؟؟ لأننا في contaminated area (منتشرة في مصر) ➔ ممكن نلاقيها فوق 300 ومعندوش active)

Treatment

A - Prophylaxis (prevention) الأهم

3 مراحل

1- 1ry prevention

- تمنع حدوث المرض من أصله ← Prevent the 1st attack
- بنشوف الحاجة بتتعمل بإيه وبتنتقل إزاي وتمنعهم

a- proper hygiene & avoid over crowdness

← الـ streptococcal infection تنتقل بالـ droplet infection

So, proper hygiene , avoid crowding , Good nutrition, avoid contacts ….etc.

- ودي صعبة في بلدنا لأن الزحمة في كل حتة في بلدنا

طاب أومال نعمل إيه ؟؟؟؟

b- proter ttt of any upper resp. tract infection (proper antibiotics , dose & duration)

- ننبه على الناس إن أي أم بدأت تحس إن ابنها بدأ يسخن أو جاتله أي حاجة من أعراض الـ Upper respiratory tract infection .. فيا ريت بلاش اجتهاد

(بتروح الصيدلية وتعالج الـ symptoms .. وده غلط تماماً لأنه مبيدورش على الـ 1ry etiology)

- فنقول للأم لو سمحتي وديه لطبيب متخصص

يعمل إيه ؟؟ يدي :

- proper antibiotics + in a proper dose (مش معالق) (gm or mg / kg هاااامة للشفوي)

+ In proper duration of therapy

← نبه على الأم إنه خلال 48 ساعة هيبقى زي الفل .. بس أوعي تبطلي العلاج بعد ما يبدأ يخف .. لازم تكمليه لـ 10 أيام (أقل antibiotic لمدة أسبوع)

الأم تقولك : الزجاجة خلصت .. تقلها : هاتي زجاجة تانية

تقولك : جارتي قالتلي المضاد الحيوي بيضعف العيل أو مضر

أو تقولك : كان عندي التهاب في اللوز والدكتور إداني مضاد حيوي 500 وحصلي همدان

تقولها : الهمدان ده كان بسبب السموم بتاعت الميكروب

فالـ antibiotics (مش بيهدوا الحيل - مش بخليك مسخسخ - مش بيعمل دوخة) فكل دى معتقدات خاطئة في مجتمعاتنا

المصيبة تلاقي واحد واخد دكتوراه في حاجة غير الطب مثلاً يقولك : مش كتيرة 10 أيام ؟؟!! (فلسفة)

نرجع لموضوعنا :

طب إنت إزاي عرفت إن الـ sore throat ده بسبب streptococci ؟؟؟

إحنا عندنا الـ culture بتاخد وقت وبتكلف فلوس .. لكن غالباً اللي بيعمل الـ sore throat ← gram positive

فبندي anti gram +ve .. لو ما استجبتش خلال الـ 48 ساعة ندي anti gram negative .. لو ما استجبتش يبقى viral

سؤال ،،،
طيب فيه ناس بتدي broad spectrum ؟؟ الدكتور أبو الاسرار مخدش باله من السؤال

- if no availabe culture & there is upper respiratory tract infection →

← بندي حاجة بتشتغل على gram positive زي الـ amoxacillin .. وبعد 48 ساعة لو ما اتحسنش ادي حاجة تشتغل على gram negative زي الـ cephalosporin .. لو ما اتحسنش فكر في حاجة غير الـbacterial

طاب لو حصل partial improvement ؟؟

- فممكن يكون gram positive and gram negative .. نقوله كمل على الـ antibiotic اللي إنت ماشي عليه وادي حاجة للـ gram negative

2- 2ry prevention

- دا واحد جاله قبل كده (يعني عنده genetic susceptibility) .. لو جاله infection بالـ strain في أي وقت يجيله Rheumatic attack

- لذلك ،،، لازم أخلي الـ antibiotics في دمه على طول الوقت

→ So, give long acting penicillin 1,200,000 IU

حقنة .. بندي نصفهم للأطفال أقل من 6 سنوات والجرعة كاملة لو أكبر من 6 سنوات

- بيقعد في الـ serum ← 15 يوم لذلك بنديها كل 15 يوم (مش كل شهر)

N.B.
الـ Long acting penicillin لازم يتعملوا sensitivity test
قبل كل حقنة حتى لو واحد قبل كده 1000 مرة
(والحساسية مش للـ penicillin لكن للـ benzathin اللي معاه)

- لو طلع sensitive في أي مرة يمشي على Oral penicillin .. قرص كل 12 ساعة يومياً (250,000 وِحدة)

- طب لو مفيش oral penicillin ← Give erythromycin (250 mg)

لكن عيوبه كتير ،،، يفضل متديهوش ← Or Sulphadiazine

- في ناس تقول ندي لمدة 5 سنين بعد الـ last attack وده كلام غير سليم

سؤال ،،،

طب ليه منديش oral من البداية ؟؟؟

عشان الـ compliance .. أي أدوية بتتأخد daily الناس بتنسى أو بعد فترة بيطنش .. لكن لما تقوله دي حقنة كل 15 يوم فغالباً هيلتزم

3- 3ry prevention

دي اللي هي prevent الـ complications وأهمهم الـ IE (هنقولها المرة الجاية إن شاء الله)

B - Curative treatment

اخلص من اللي هيج الـImmune system ←

1 - Eradication of streptococci

بندي procain penicillin لمدة عشرة أيام وفي بدائل أفضل تشتغل على الـ gram positive

2- ttt of manifestations :

a- If arthritis only + (2 minors) Give salicylate

Why ??? (mechanism)

- لأن اللي يعمل arthritis كـ inflammatory mediator ← PGE2, throboxane A2, prostacycline اللي هما جايين من الـ arachidonic acid بـ cyclo oxygenase enzyme

- So, asprin→ ↓ ↓ cyclo oxygenase

الـ dose بتاعت الإسبرين بتكون 100 - 120 mg / kg / day

- كبيرة أوووي الـ dose فبنخاف من الـ gastritis فبنقول للعيان قسم الجرعة بحيث يأخدها بعد الأكل مباشرة وأحياناً بياخدها وسط الأكل

- نقول العيان نشوفك بعد يومين وغالباً بنلاقي Complete clinical cure .. فنقوله نكمل زي ما أحنا أسبوع أو اتنين ونقوله اعمل ESR .. لو كويس ،،، امشي علي العلاج كمان أسبوع أو اتنين

- If there is a Contraindiaction of aspirin use in rheumatic arthritis Give corticosteroids

- الميكانزم : لأنها بتمنع تكون الـ arachidonic acid من الأساس

سؤال شفوى ،،،

إمتى متديش الـ aspirin في حالة الـ Rheumatic arthritis ؟؟؟؟

أو يسالك العلاج إيه ؟؟؟ وإمتى متديش الـ aspirin ؟؟

أو إيه هي الـ contraindications of aspirin therapy ؟؟؟

أو when give steroids in arhritis ؟؟؟

الإجابة ،،،

1- If any manifestations of viral infection

خايف من Reye syndrome ← يجيله massive liver cell failure ممكن يموت

← زي واحد عنده cattarahal ،،، Upper respiratory ... الى أخره

2- Bleeding tendency

3- Bronchial asthma

As aspirin may induce asthma فأنا خايف منها

- IF aspirin is CI → Give predinosolone 2 mg /kg / day

← لحد ما يخف تماماً أو الـ ESR تبقا Normal واستمر عليها 1 - 2 أسبوع وبعدين أسحبه

b- If carditis only as a major

- سبب الـ carditis الـ leukotriens لذلك لو اديته aspirin تزيد الـ carditis

لأني قفلت طريق الـ COX علي الـ arachidonic acid فكله يدخل في طريق الـ LOX اللي بيكون leukotriens

- في بعض الأبحاث :: ناس عندهم arthritis فقط واديناهم aspirin فقط ظهر بعدها الـcarditis
لأنهم كان عندهم sub clinical carditis وزادت مع الـ aspirin فنوقف الـ aspirin وندي cortisone

- if carditis only → Give cortisone → same dose as above

وفيه مدرستين في الموضوع ده :

4 - 6 أسابيع ،،، أو till ESR normal

- وهنا استعملنا الـ cortisone فترة طويلة ←

→ So, gradual stop of steroid over 2 weeks **under umberlla of aspirin (if no CI of aspirin)**

(لكن لو فيه contraindications اسحبه في مدة شهر بدون اسبرين)

Why under umberlla of salicylate ؟؟؟؟

لأنهم وجدوا وإحنا بنسحب الـ cortisone بيحصل rebound arthritis

ليه ؟؟؟

وجدوا اننا لما بنستخدم الـ cortisone إن الـ (COX) cyclo oxygenase مبيحصلهوش permenant suppression
لكن الكرتيزون بيعمل permenant suppression للـ (LOX) lipo oxygenase (على الأقل لفترة طويلة)
:: فيحصله (الـ COX يعني) early recovery

→ convert all arachidonic acid to PGE2 …… etc.(as there is suppression of LOX for long period) → Affect joints (called reboun arthritis)

امتى ندخل الـ salicylate وإزاي ؟؟؟

- وصلنا لـ 6 أسابيع الواد بيأخد cortisone :: مثلاً قرصين فطار - 2 غدا - 2 عشا
نقول للأم ،،، اديله 2 فطار - 2 غدا - 1 عشا (أمشي مع الـ circadian بتاع الـ cortisone) لمدة يومين
اليوم الثالث 2 - 2 ومفيش عشا :: بعدها بيومين 2 - 1 (3 أقراص)
واللي بنعمله ده اسمه

(→ Gradual tappering till reach 1/2 dose of steroids)

Now add aspirin (after reach hace dose of cortisone) (If not contraindicated)

75 mg / kg /day جرعة ضعيفة

طاب دخلناه بعد ما وصلنا لنص الجرعة من الـ cortisone ؟؟

لأنهم وجدوا إن نص الـ dose من الـ cortisone هي اللي بتعمل suppression للـcyclo oxygenase
لكن لو أقل هيشتغل

- بعد كده كل يوم نسحب الكورتزون لحد ما نوقفه تماماً

- بيفضل ماشي على aspirin أسبوعين أو أربعة To suppress cyclo oxygenase

وده بروتوكول الناس كلها ماشة عليه

c- If carditis + arthritis

- As carditis only

d- Chorea

- هَدِي مهدأ (sedative) (لأن التوتر يهيج الـ chorea) ← stress ↓
As diazepam ….etc. → To ↓ abnormal movement

ومبندش حاجة تاني لأنه self limited

سؤال ،،،

هل ينفع نستخدم anti leukotriens ؟؟؟

في أبحاث عليهم الأن .. وبنستخدمهمش حالياً لأن ليهم side effects كتيرة جداً وكمان غالي (لكن الكورتيزون رخيص)

Infective endocarditis

Types

May acute or sub-acute

1- Acute → مبنشفهاش

Highly virulent organism + Affect normal or diseased heart

وللأسف معظم حالات الـ acute بيموتوا بدري حتى بدون ما يتشخصوا

2- Sub-acute type → دي اللي بنشوفها

لازم شرطين ،،،

a) Cardic lesion (congenital or rheumatic) +

b) Bacteremia

تعالوا نشوف هو إزاي هيحصل Infection للـ endocardium .. وإيه اللي هيحصل ؟؟؟

- إحنا عندنا جوا الـ normal heart ← Papillary muscle بالاضافة الى الـfibers of chorda tendenea

- الـ endocardium ده بيكون very smooth membrane .. والـ flow في الطبيعي سريع جداً .. فبالتالي استحالة في الطبيعي يحصل stagnation

- حتى لو فيه bacteria هتمشي في نص الـ flow لأنها cells

فما دور الـ cardic lesion ؟؟؟

يعمل roughness to endocardium

طب إزاي عمل rouhgness ؟؟؟

- الـ lesion عمل abnormal flow .. بيحك في الـ endocardium يخليها rough (زي في إسكندرية ،، تمشي على الشط تلاقي الخرسانة القديمة متكسرة من خبط الموج لكن الجديدة سليمة)

- والـ rough surface مش كفاية لازم كمان bacteremia ←

طيب هتجيله إزاي ؟؟؟

1- Gram +ve :

- عندي في الـ oral mucosa ← Bacterial flora زي الـstrep. Viridans

← فواحد مثلاً راح يخلع سنانه .. فتدخل من الـ blood vessels وتعمل bacteremia (من مكان الضرس اللي اتخلع)

- Or streptococcal fecalis after surgical removal of anal polyp

- Or sever abrasion in skin → staph albus → enter and cause bacteremia

- Or contaminated catheterization →

← والأشهر فيهم الـ staph. Aureus

- وكل اللي قلناه ده gram positive

2- May gram negative as H. influenza

3- May fungal as Aspergellius → بس في ناس معينة

1- **زي الـ neonates** لأن الـ immunity قليلة وعنده VSD ودخل الحضانة وركبوله قسطرة أو canula وحصلها

contamination ← May bacteremia ← IE

2- أو واد عنده مشكلة في الـ Heart وكمان **addict** فممكن contaminated injection تدخله أي حاجة

3- أو Immuno compromised

- البكتريا لما تدخل وهي ماشية في الـ Heart يقف الـ flow مكان الـ roughness ويحصل local inflammation

ويحصل activation للـ platelets والـ coagulation cascade (ويحصل coagulation ← for localization of infection)

← Infected thrombus

سؤال ،،،

يا ترى الـ IE ده common in right side ولا الـ left side ؟؟؟

Common in left side

طب ليه ؟؟؟

قلنا حكاية الكتل الخرسانية على الشط في الإسكندرية ،،،وحطيناها عشان يحموا الشواطيء من التآكل بالموج وده بردوا بيعملوه في النيل .. في أي أماكن فيها curve فقط .. فيحطوا حجارة بس طبعاً في البحار أكتر عشان الأمواج (المية أسرع)

- فعشان يحصل roughness محتاج High pressure وده موجود في الـ Left أكتر

طاب بتاع الـ stenosis أكتر ولا regurge أكتر (الكلام ع الـ mitral) ؟؟؟

الـ IE في الـ regurge أكتر

As in stenosis → pressure gradient is 6 - 0 = 6 mmHg

But in regurge → pressure gradient is 120-2 = 118 mmHg

فأعلى في الـ regurge ،،، فبالتالي الـ flow أقوى

طب AR ولا AS ؟؟؟

الـ AS أكتر من الـAR

عشان الـ stenosis الـ flow أقوى ،،،(بقوة الـventricle)

طب ASD ولا VSD ؟؟؟

VSD أكتر من الـASD .. **وأيضا الـ Small VSD أكتر من الـ**large VSD

- لو فيه Heart failure بيكون rare IE عشان الـpressure gradient

انتهت محاضرة رقم 26 ويارب تكونوا استفدتوا إن شاء الله

نهاية محاضرة 26 - بداية محاضرة 27

عرفنا المحاضرة اللي فاتت

right أكتر من الـ *Left*

الـ*VSD* أكتر من الـ*ASD*

الـ *MR* أكتر من الـ*MS*

الـ *AS* أكتر من الـ*AR*

وأيضا الـ *Small VSD* أكتر من الـ*large VSD*

← ليه ؟؟ .. عشان الـ*pressure gradient*

Clinical manifestation of IE

تلت حاجات

A – Manifestations of toxemia

سببها الـ *bacteria* اللي موجودة على الـ *vegitations* .. اللي عرفنا اتكونت إزاي

1- Fever

- *Mainly low grade but may be high grade .. Mainly intermittent* → يسخن ويرجع

- لأن الـ *bacteremia* اللي بتحصل من الـ *vegitations* مش موجودة طول الوقت ..

← كل شوية الـ *vegitation* تفتح وتطلع بكتريا وبعد شوية تقفل بـ *fibrin clot*

2- Anorexia

- *due to Central effect of toxins on feeding centre and also leading to loss of weight*

3- May toxins suppress bone marrow or hemolysis to RBCs

So, pallor

4- Specific toxemic manifestations

لأن البكتريا دي ممكن تعمل *vasculitis* .. لو لزقت في أي *small blood vessel* .. فممكن يفرقع ← *liable to bleed*

a- In eye

- *Sub – conjunctival hemorrhage* → *if its vessels affected*
- *On Fundus changes* → *if retinal vessels affection* →

← في الطبيعي عندنا فيها الخلفية كلها *Pink* (محمر) والـ *vessel* عليها

← نفترض إن الـ *arteriole* فرقع .. فمش هيبقى فيه دم والجزء المتغذي بيه هيبقى *pale* .. وكمان فيه *hemorrhage*

حوالين الـ *pale area* ← علي بعضها اسمها *Roth spots*

- Roth spot is *a Ring of hemorrhage around pale area*

b- In hands

1- Hypertrophy of nail bed → *clubbing (pale type)*

2- Splinter Hge

- الـ *capillaries* اللي تحت الضفر لو فرقعت *Called splinter hemorrhage* (نزيف تحت الضفر نقط أو خطوط حمرا)

3- Osler's nodule :

- قوله افرد ايديك وحط إيدك على الـ *Head of metacarpal bones* هتلاقي *small intra cutaneous nodule*

← *Very painful* (يقولك بحس بكهربة في إيدي) .. ومحدش عارف بتحصل ليه لكن بتحصل لو أهملنا العيان

4- Jane way nodule :

On theaner eminenance & hypo theaner → blue not tender nodule

c- Spleen → may splenomegaly

N.B. If severe toxemia → toxic heart failure

B – Emolic manifestations

- سببها إن الـ *vegitations* بتكون *fraible*
- فسهل جداً جزء منها يحصله *detatchment* .. وممكن يكون معاه بكتريا ← *Infected emboli*

1- Non infected emboli :

- كل مشكلتها انها تعمل *Occlusion*

← فلو كانت *end artery* ← يعمل *Infarction*

← لو مكنش *end artery* ← *ischemia* (عشان في *collaterals*)

2- infected :

a- Also, if infective emboli → cause infarction أو *ischemia*

طيب إيه اللي زاد فيها ؟؟؟

b- may mycotic aneurysm & Hge :

لو افترضنا عندي *artery* وطالعة منه *branches* .. وجات *embolus* اتحشرت قفلت الـ *artery* تماماً

← *If infected* ← فيها بكتيريا .. تعمل *Inflammation* للـ *wall of vessel*.. والـ *artery* مقفول

فالـ *pressure* قبل القفلة عالي جداً ولما يحصل *inflammation* في الـ *wall* يضعفه

← فممكن يحصل *herniation before site of obstruction*

→ *& form what is called mycotic aneurysm → asymmetrical bulge*

(سمي *mycotic* لأنه زي الـ *fungus* ← الـ *colony* بتاعتها يطلع *irregulary*)

→ *May rupture → severe bleeding* حسب المكان → أخطرهم → *IC He*

3- Kidney :

الـ *Kidney* لها خصوصية

1) If non infective emboli →

- massive renal infarction → Massive hematuria → Acute renal failure → then chronic renal failure

2) May small embolus →

-small arteriole → Cortical infarction (not medulla) → Then fibrosis (micro infarction) (في حتت كتير *)*

→ Flea bitten kidney →

← تلاقي حتت *depressed* كتير (كأن *flea* أكلتها من بره)

3) May GN : →

- وممكن يتكون *Immune complex* معاها وتعمل *glomerulonephritis*

C - Underlying cardic lesion :

ماذا يحدث فيه ؟؟؟

1- If the cardiac lesion was MR :

- ممكن الـ *vegitations* في الـ *MR* تحصل في الجزء التحتاني *(Inferior surface of the valve)* .. لأن الدم طالع من تحت لفوق
- فممكن تقطع الـ *chorda tendinea* ... أصبح الـ *leaflet* سايب فهسمعالـ *murmur* فيه زنة *(Musical character)*
→ *Due to rupture of chorda tendinea*

<u>2- if the lesion was MS :</u>

If MS ← والـ *leaflet* اتدمرت .. يفوت مع الـ *stenosis* ← ***<u>double mitral</u>*** *(Apperance of new murmur)*
← فلو سمعت *MR* في عيان *MS* بيتابع معايا ... فهنا لازم أشك في الـ*IE*

Investigations

حاجتين لازم الـاقيها

1- ECHO ➔ *to see vegitations*

2- Blood culture ➔ *for bacteremia* →

← اللي هي *intermittent* (مش دايماً موجودة في الدم ..) لذلك في شروط للـ *culture* : ← 4 شروط
← بناخد 3 عينات نعمل بيها *culture* - في 3 أيام متتالية - في 3 أوقات مختلفة - ولازم الواد يكون *febrile* (سخن)

<u>وننتظر النتائج ‹‹‹</u>

- *If positive + vegitations = IE*

- ونعمل باقي الـ *investigation* اللي بنعملها مع أي *Infection* زي الـ *ESR* *etc.....*

<u>- ولازم نطمن على الـ *Kidney* (لأن الواد ممكن يموت من *RF*)</u>

Urine analysis (for hematuria) + renal functions

Complications

- الواد ده هيموت بحاجة من 3 من الـ*complications*

a) *Embolization* → *In coronaries* الـ أو *brain*

b) *Heart failure*

c) *Renal failure*

Treatment

<u>- Specific anti - microbial therapy → According to culture and senstivity</u>

- له شرطين ‹‹‹

الشرط الأول يكون *bacterocidal* .. الشرط الثاني يكون ليه *parenteral form* سريعة

- واحسب الـ *dose* على الـ *maximum dose* .. على الأقل لمدة 4 - 6 أسابيع بعد الـ *clinical improvement*
واديه *Parenteral (IV or IM)* في المستشفى

- المزرعة عشان تطلع محتاجة 72 ساعة
خلال الفترة دي هَنِدي *broad spectrum antibiotic (gram positive and gram negative)*

N.B.

نسبة الـ *cure* ضعيفة جداً لأنه ممكن يحصله *complications* أثناء العلاج **<u>لذلك أحسن وسيلة لتفاديها ‹‹‹</u>** ***<u>prevention</u>***

Prevention of IE

<u>أي واحد عنده *cardic lesion* لازم نتفادى الـ *factor* التاني (الـ *bacteremia*)</u>

1- early & proper ttt of any infection :

لأنه ممكن يؤدي الي *bacteremia*

2- any procedure in tooth :

- وارد إنه يجرحه في الـ *Mucosa* ← فنقول للأم قبل ما تروحي لبتاع الأسنان لازم تيجي عندي (وهنعمل الآتي .. مدرستين)

- افترض إن دكتور السنان قالها تعالي الساعة 2 ظهراً نقولها الساعة 1 الظهر تيجيلي (قبل التدخل بساعة)

المدرسة الأولي

- هَنِدي *Procain penicillin + crystalline penicillin* (حقنتين نحطهم على بعض ويتأخدوا *IM*) .. ولازم نعمل قبلها اختبار حساسية

Crystalline ← نص ساعة عشان تشتغل (تشتغل بسرعة)

Procaine ← يشتغل بعد ساعتين ويستمر لمدة 12 ساعة

- ونقولها الساعة 7 بالليل تمَشي الولد على *oral penicillin* ← أقراص (القرص *250,000 IU* كل 8 ساعات لمدة *48* ساعة) .. ودي جرعات كافية جداً

المدرسة التانية

- بعض الناس قالوا بلاش شكشكة في العيال .. وقالك متعملش *injection* في عيل الا إذا كان :

فممكن أديله لبوس .. لكن في حالتنا مينفعش لأن مفيش حاجة اسمها مضاد حيوي لبوس ***a- resist oral form →***

b- or severe infection

فقالك ،،، هَندي (المدرسة التانية)

- *Amoxacillin → 50 mg / kg / dose* الظهر1 الساعة

← وبعد ما يخرج ندي الساعة 7 جرعة أخرى *(25 mg / kg / dose)* ،،، جرعتين فقط يكفي

- لو عنده حساسية ندي *erythromycin* ← *1st dose* ← *20 mg / kg / dose*

← وبعدين *2nd dose* ← *10 mg / kg / dose*

← واديه الـ *1^{st} dose* قبل الـ *procedure* بساعتين (الساعة 12 ظهراً)

(لأن امتصاصه بيتأخر .. والجرعة التانية الساعة 6 (بدل 7 ... الكلام طبعاً علي مثالنا))

3- if perianal surgery :

الـ contamination فيها أكتر بالـ gram negative

- أول ما يدخل اوضة العمليات يركبوله *canula* وأول ما يركبها ← يدي *garamycin* ← *2 mg / kg* (للـ *gr. -ve*)

أو *streptomycin* ← *given only IM 20 mg / kg*

- ووجدوا إن المنطقة دي ممكن يبقى فيها كمان *gram positive*

→ So, add ampicillin Or if hypersensitivity → give vancomycin (All parenteral)

→ Only single dose → No other dose

وده على إعتبار إن التعقيم مظبوط .. لكن في مصر لا نكتفى بجرعة واحدة في الجراحات

وبنمشى العيان على *antibiotics* كـ *prophylaxis*

Heart failure

الدكتور أبو الأسرار ما اهتمش بي أوي .. لاهو ولا الـ cardiomyopathy

definition

Means failure of the cardic muscle to supply the tissues with their requirments of blood flow

بصوا يا جماعة التعريف ده ناقص وخدوا التعريف ده من كتاب الدكتور أحمد موافي

It is a clinical syndrome in which the heart can't maintain sufficient cardic output to meet the metabolic needs of the body inspite of normal venous return

Causes → تجميعة هاااامة للشفوي

1- May deue to congenital heart disease

- VSD ➔ left 1st then right late
- ASD ➔ right ventricular failure
- PDA ➔ left ventricular failure ,,, rare ➔ right VF
- Fallot ➔ if heart failure ➔ right VF
- AS (congenital) ➔ left VF
- Coarctation of Aorta ➔ left VF

2- If Rheumatic disease

- MS ➔ right only
- MR ➔ left and rare right
- AS or AR ➔ left ventricular failure

3- Cardic muscle itself

- Cardiomeglay
- Rheumatic carditis
- Infective endocarditis
- Toxic or viral myocarditis (as viral bacterial pneumonia)

4- May ↑ activity or ↓ activity

- Tachyarrhythmia مش هيملا بكمية كفاية
- Or bradyarrhythmia ➔ due to block ➔ ميطلعش كمية كفاية
- High cardic output failure (as in thyrotoxicosis ➔ ↑ thyroxin ➔ severe tachycardia)
- Or anemia ➔ make compensatory tachycardia ➔ if severe anemia
- Anemic heart failure
- Arterio venous fistula ➔ ↑ venous return ➔ congestive heart failure

5- May Cor pulmonale ➔ obliterate pulmonary vessels ➔ pulmonary hypertension ➔ right sided heart failure

6- Systemic hypertension

- Left ventricular contract against pressure

○ Left ventricular hypertrophy then failure

7- Pulmonary embolism ➔ pulmonary hypertension ➔ right sided heart failure

8- Over hydration by IV fluids

➔ محاليل زيادة ➔ congestive heart failure ➔ due to volume overload of blood ودي أهم الأسباب في الأطفال

Clinical manifestations

الـ cardic muscle مش قادرة تطلع الكمية الكافية من الدم

1- low COP :

- لو عنده right ventricular failure ← ↓ blood in pulmonary ← ↓ in lung ← ↓ to left side

← ↓ blood in Aorta (low COP)

- Also, if left VF ← ↓ blood in Aorta (low COP)

So, all heart failure → لازم ،،، low cardic output

- ولما الـ ventricle مبقاش يطلع اللي جواه بدأ الدم يحصله stagnation ←

2- stagnation of blood :

a- if Rt VF → manifestations of ststemic congestion

- فلو right ← stagnation in right atrium ← stagnation in SVC and IVC

- So, manifestations of systemic congestions

الأم تقولك ،،، الواد بياكل وكل حاجة يرجعها ·· ولو كبير يقولك وجع في جنبي اليمين وبطني بتكبر ورجليا بتورم

تيجي تكشف عليه ،،،تلاقي عنده congested pulsating neck veins

+ enlarged tender liver + shifting dullness (ascites) + Odema lower limb

No lung congestion ← so, no dyspnea , no orthopnea ......etc.

b- If left sided heart failure → congestive lung symptoms :

- Stagnation in left atrium → stagnation in lung → congestive lung symptoms

- If neglected → stagnation in pulmonary → Rt V F (والعكس لأ)

يعني الكلمة الشهيرة ·· الـ Lt يعمل Rt ·· والـ Rt بيريح الـ lt (ميعملش Lt VF)

دلوقتي متفقين على ثلاثي هام جداً عشان أقول heart failure

1- Low cardic output symptoms + auscultations

والاتنين دول أساسين

حسب النوع + 2 variables

2- systemic venous congestion manifestations → right sided heart failure

3- or manifestations of pulmonary venous congestion → left sided heart failure

- And if both (2&3) → biventricular failure = congestive heart failure

نيجي نتكلم على الـ auscultation

- In all → tachycardia → As a compensation (↓ stroke volume ،، ↑ heart rate to keep COP)

- والـ ventricle بقا مرخرخ ·· والدم نازل عليه بسرعة عالية ·· فيعمل vibration للـ chorda tendenea تعمل صوت

← فالـ *ventricle* وهو بيملى أثناء الـ *diastole* بيعمل صوت

- & at end of diastole → atrial contraction → another sound

<u>So, → either 3rd or 4th additional sound</u>

- Tachycardia with 3rd or 4th → called gallop rhythm تلت أصوات ورا بعض

→ If best heard on tricuspid → right ventricular failure

→ If best heard on mitral → left ventricular failure

→ If all through → biventricular failure

<u>أمثلة ‹‹‹</u>

1- عيان جاي بـ *low cardic output* + مفيش *congestive lung symptoms* وحطيت السماعة على الـ *tricuspid* لقيت *gallop*

<u>→ So, right ventricular failure</u>

2- عيان جاي بـ *low cardic output* + مفيش *systemic venous congestion + congestive lung symptoms + gallop on mitral* ***<u>→ Lt V F</u>***

3- If all ***<u>→ biventricular F (congestive heart failure)</u>***

الأطفال اللي أقل من سنتين .. مبنقدرش نسال على الـ *Low cardic output* ولا *lung or systemic* أعرفهم إزاي ؟؟؟

symptoms

الأم تقولك :

- الواد بينهج ← *dyspnea* ← *congestive lung symptoms*

Or refuse feeding → poor feeding → لأنه مخنوق مش قادر ياخد نفسه → *So, poor Wt gain*

- وكمان بيان عليه أثر المجهود ← الواد يعرق جامد لما يجي يرضع (بيبذل مجهود جامد جداً)

- الأم ممكن تلاحظ كمان ← *tachypnea*

signs

طب إيه الـ *signs* اللي هنلاحظها ؟؟؟

1- Generalized odema even puffiness

2- Tender hepatomegaly → if right VF

3- Pitting odema + ascites

4- Crepitation in chest → if left side VF

5- + gallop , tachycardia ...··etc·

Investigations

Only to know underlying etiology .. But, heart failure itself is a clinical diagnosis only

1- Chest X -ray ➔ may pneumonia
2- ECG ➔ enlargement or not
3- ECHO
4- Blood gases ➔ as distressed
5- Serum electrolytes

Treatment

Rest + 3 D + SAVO

1- Rest

لازم أريحه ،،، لأنه لو أتحرك الـ heart rate هيزيد

2- Diet

- Small frequent meales ست وجبات مثلاً

ممنوع امتلاء المعدة .. لأنه عنده dyspepsia

- Low salt diets → ↓ load on heart + Low in fat (ممنوع الملح والحاجات الدسمة)

3- Diuretics

- Lasix ➔ should give K with it أوعى تنسى البوتاسيوم
- May aldactone (without K) →

← اديه لو الدنيا اتحسنت شوية (مينفعش في الـ acute stage)

- May combination of both if severe

4- Digitalis

- Dose

لو أول مرة .. لازم digitalization ← Single dose بندي (Loading) ← 0.05 mg / kg single dose (لازم تحفظ الجرعات دي)

هنديهم إزاي ؟؟؟

في الأطفال ،،، بنعمل rapid digitalization

نص الجرعة ثم الربع (بعد تمن ساعات) ثم الربع المتبقي (بعد تمن ساعات)

مثال علي كده .. افترض عيل جه 20 Kg ← يبقي هندي 1 mg digitalis = 0.05 X 20

- At first Give 1/2 mg (1/2 dose) → slowly IV

- Then → give 1/4 mg after 8 hours ..

- Then → give 1/4 mg after another 8 hours (after 16 Hrs of the 1 st dose)

- Then → after another 8 hours → give maintenance dose (any maintenance = 1/5 loading dose)

So, here in our Ex. → 1/5 X 0.05 = 0.01 mg / kg / day

ولازم تعمل follow up للـ K لأن الـ digitalis toxicity قاتلة

Then SAVO

5- S → sedatives

- عشان تقلل الـ anxiety (Not major sedative) ·· لأنه لو اتوتر (وهو كده متوتر ·· حاسس انه تعبان وممكن يموت في لحظة)

فطول الـوقت under stress ← tachycardia ·· اللي مش هتخلي الواد يستجيب للـ HF drugs

6- A → aminophyllin

الـA ← aminophyllin غير هام

7- V → vasodilators هااام

- Arteries or veins
- Na nitroprusside for both

Mechanism

VD in arteries → ↓ after load + If venous → ↓ pre load

- والـ Na nitroprosside بنستخدمه في الـ ICU ·· لكن في عيانا ده بنستخدم الباقي

8- O → Oxygen therapy

NB بدائل الـ digitallis داخل الـICU

- As Dopamine, Dobutamine → Powerful inotropic (cardic stimulant)

انتهت محاضرة 27 ويا رب تكونوا استفدتوا منها

نهاية محاضرة 27 - بداية محاضرة 28

اخر محاضرة 27 واول 28 اتشرح فيهم نفس الكلام (وغالباً لتسجيلين مختلفتين) ·· اتشرح فيهم الـ cardiomyopathy ·· واللي مكتوب هنا دا دمج بين اللي اتقال في اخر 27 واول 27

Cardiomyopathy

عمره ما نزل قبل كده

نوعين ·· هناخد الـ 1ry فقط

1ry type

العضلة ضعيفة بدون أي سبب ،،، مولود بيها

- مشكلة في الـ cardic muscle تخلي الـ heart مش قادر يطلع cardic output كافي
- شرط عشان نقول 1ry cardiomyopathy ·· إنه ميكنش في مشكلة في الـ heart (عشان نستثني الـ 2ry type)

A - dilated cardiomyopathy

- الأحسن في الـ prognosis (يستجيب للعلاج)
- أثناء الـ diastole المفروض العضلة يحصلها complete dilatation
- هنا مشكلته ← over dilatation of Ms ← Over stretched (طلعت عن قانون starling low) ←

→ So, ↓ contractility → ↓ stroke volume ← ↓ COP → Manifestations of heart failure

- نعالجه زي الـ congestive heart failure تماماً

B - hypertrophic cardiomyopathy

- حجم العضلات كبيرة (العضلة تخينة) وكمان الـ Inter ventricular septum (بنلاقيها كمان في الناس اللي بتأخد هرمونات)

← الـ lumen بتاع الـ ventricle صغر

- و عنده limitation of movement

ايه اللي بيحصل ؟؟

- in diastole → pressure never reach 0 → so, ↓ Bl. Volume received by Lt. Ventricle from atrium

- during systole → contraction of both septum & ventricle →

← وعشان تخينة العضلة .. يحزق جامد ،،، يقفل الـ valve .. يقفل الـ Aorta ← closure of infandibulum of Aorta ←

→ Sub valvular stenosis → low COP + all other manifestations of HF

- لو سمعته ← No tachycardia and no gallop

هاااا .. لو اديته inotropic ← يموت في الحال (مفيش هزار)

- الحل ندي Beta blocker ← يرخي العضلة

ندخل على أسوأ نوع بقا

C - Restrictive cardimyopathy → Limited contraction & limited relaxation

دا مصيبة

- أثناء الـ diastole العضلة لا ترخي تماماً .. الـ Pressure أكتر من zero بالتالي no good filling

- وفي الـ systole ← No full contraction

- حلهم الوحيد heart-lung transplantation

وبكده خلص الـ cardio .. باقي الحاجات اللي ناقصة هنقولها في تجميعات مراجعات آخر السنة إن شاء الله

نهاية الـ cardio .. وباقي المحاضرة بدأ genetics

تم بحمد الله

لمزيد من المواد المفرغة
على الفيس بوك
صفحة تفريغ المواد الطبية

www.facebook.com/dr.tafreegh

نحبكم في الله
إذا عجبك أي شيء متفرغ تابع لصفحة تفريغ المواد الطبية أو جروب تفريغ المواد الطبية
وحبيت حضرتك تنقله اتفضل
بذكر المصدر أو بدون
المهم أن المعلومة توصل لغيرك
واحتسب إنك بتوصل معلومة لغيرك
وإن شاء الله لك من الأجر الكثير بإذن الله
ويكون في خدمة الإسلام
ويكون سبب في علاج مريض بإختلاف اسمه أو جنسه أو دينه
اللهم اجعل عملنا خالصاً لوجهك الكريم
اللهم آمين
سلام بقا☺